سیب سبز



فیزیولوژی ۱

ویرایش ۱۴۰۰

مدیریت تدوین:
دکتر صادق شفائی
حسین فرجی

مؤلف:
درسا سیفی
مرتضی دوست محمدی

... خدا هیچ قومی را دگرگون نخواهد کرد تا
زمانی‌که خود آن قوم حالشان را تغییر دهند ...

«سوره رعد آیه ۱۱»

سیب سبز

فیزیولوژی ۱

ویرایش ۱۴۰۰

مؤلفین: درسا سیفی، مرتضی دوست محمدی

مدیریت تدوین: دکتر صادق شفائی، حسین فرجی
مؤسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران

انتشارات طبیبانه

۱۴۰۰

سرشناسه	:	سیفی، درسا، ۱۳۷۸-
عنوان و نام پدیدآور	:	فیزیولوژی ۱ (ویرایش ۱۴۰۰)/ مولفین درسا سیفی، مرتضی دوست‌محمدی ؛ مدیریت تدوین صادق شفائی، حسین فرجی ؛ [برای] موسسه آموزشی دانش آموختگان تهران.
مشخصات نشر	:	تهران: طبیبانه، ۱۴۰۰.
مشخصات ظاهری	:	۹۲ ص.؛ ۲۲×۲۹ س‌م.
فروست	:	سیب سبز.
شابک	:	۸-۵۲-۷۵۰۵-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی	:	فیپا
یادداشت	:	عنوان دیگر: سیب سبز فیزیولوژی ۱ (بر اساس منابع آزمون علوم پایه).
موضوع	:	فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی
موضوع	:	Physiology -- Study and teaching
موضوع	:	انسان -- فیزیولوژی -- راهنمای آموزشی (عالی)
موضوع	:	(Human physiology -- Study and teaching (Higher
موضوع	:	فیزیولوژی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	:	.Physiology -- Examinations, questions, etc
موضوع	:	انسان -- فیزیولوژی -- آزمونها و تمرینها
موضوع	:	Human physiology -- Examinations, questions, etc
موضوع	:	پزشکی -- آزمون‌ها و تمرین‌ها
موضوع	:	.Medicine -- Examinations, questions, etc
شناسه افزوده	:	دوست‌محمدی، مرتضی، ۱۳۷۸-
شناسه افزوده	:	شفایی، صادق، ۱۳۶۷ -
شناسه افزوده	:	Shafaei, Sadegh
شناسه افزوده	:	فرجی، حسین، ۱۳۷۹-
شناسه افزوده	:	موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران
رده بندی کنگره	:	QP۳۱/۲
رده بندی دیویی	:	۵۷۱/۱۰۷۶
شماره کتابشناسی ملی	:	۷۵۹۸۲۷۷
وضعیت رکورد	:	فیپا

سیب سبز فیزیولوژی ۱ (بر اساس منابع آزمون علوم‌پایه)

مؤلفین: درسا سیفی - مرتضی دوست محمدی

ناشر: نشر طبیبانه

چاپ: مجتمع چاپ و نشر پیشگامان

مدیر تولید محتوا و صفحه‌آرایی: فاطمه عموتقی

صفحه‌آرایی: دپارتمان تولید محتوای پیشگامان

نوبت و سال چاپ: اول ۱۴۰۰

شمارگان: ۲۰۰۰ جلد

قیمت: ۸۰۰۰۰ تومان

قیمت در پک سیب سبز: ۵۶۰۰۰ تومان

شابک: ۸-۵۲-۷۵۰۵-۶۲۲-۹۷۸

راه‌های تهیه کتاب‌های ما:

تهران، میدان انقلاب، خیابان کارگر جنوبی، بعد از خیابان روانمهر ، بن‌بست سرود، پلاک ۲، واحد همکف

۰۲۱-۶۶۴۰۶۱۷۰

۰۹۳۵۳۵۸۰۲۳۱

edutums.ir

daneshamookhtegan

راهنمای شستشو و خوردن سیب‌سبز

سلام. لطفا تا آخر بخون خیال جفتمون راحت شه!

🕐 سیب سبز ۷ ساله شدا به دنیا اومد تا محتوای آموزشی آپدیت رو با روش‌های علمی و جذاب‌تر ارائه کنه و هر سال رشد کرد و بهتر شد! الان یه کتاب سیب سبز ادیت ۱۴۰۰ دسته که شاید نسبت به قبل تغییرات ظاهری زیادی نداشته ولی نسبت به ادیت‌های قبلی محتوای باکیفیت‌تر و آپدیت‌تری داره، تا بازم بتونی با کمترین وقت و هزینه امتحان علوم‌پایه رو پشت سر بذاری 🙂

🕐 اخیراً امتحان علوم‌پایه کشوری شد، نگاه طراحا بالینی‌تر شد، ادیشن بعضی رفرنسا تغییر کرد و رقابت کسب رتبه و استریتی داغ‌تر شد! بنابراین سیب سبز هم پابه‌پای این تغییرات جلو اومد تا هم‌چنان تنها منبع قابل اتکای گذر از علوم‌پایه به بالین باشه ✌

🕐 سیب سبز ۱۴۰۰ با قبلیا چه فرقی داره؟ ایناست:

۱- افزودن یا جایگزینی حداکثری سوالات پایان‌دوره و میان‌دوره‌های کشوری ۹۹ جهت تسلط بر نگاه طراحان جدید

۲- اضافه شدن پوشش تمامی سوالات تا اسفند ۹۹

۳- مشخص کردن تعداد سؤالات و اهمیت هر مبحث به شکل جزئی و دقیق در آزمون های دوسال اخیر

۴- ویرایش درسنامه جهت به حداقل رساندن ایرادات علمی و نگارشی

۵- بازنویسی برخی مباحث جهت آموزش بهتر و حذف نکات غیرمهم که در ۵ سال اخیر (بعد از سال ۹۵) سوالی نداشته

۶- اضافه شدن تمامی نیازهای آموزشی در بستر اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی آنلاین طبیبانه از قبیل:

- ✓ نسخه‌ی دیجیتال سیب سبز
- ✓ تست تمرینی (تمامی سؤالات آزمون‌های اخیر قطبی و کشوری به صورت درسی و امتحانی)
- ✓ ویس‌های آموزشی، مرور سریع و نکات پرتکرار در قالب کتاب کار
- ✓ تک آزمون‌های دوره‌های اخیر به شکل آزمون آنلاین با پاسخ تشریحی و قابلیت رقابت

★ روش آموزشی سیب سبز چه جوریه؟ توی سیب سبز ابتدا سؤالای تمام ادوار پزشکی و دندان‌پزشکی قطبی و کشوری رو جمع‌آوری و دسته‌بندی کردیم، تعداد سؤالات هر درس و مبحث رو مشخص کردیم و بعدش هر مبحث رو با تعدادی تست نمونه، جوری تدریس کردیم که تمام سؤالا (به استثنای عجیب غریبای موردی) رو جواب بده.

ⓘ مابقی سؤالا کجا رفتن؟ اگه همه‌ی سؤالا رو بیاریم حجم کتاب بدون نکته‌ی آموزشی جدید چند برابر میشه. ولی اگه دوس داری خیلی تست بزنی واسش راه‌حل گذاشتیم: تست تمرینی توی اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی طبیبانه تموم سؤالای هر درس با تعیین قطب و طبقه‌بندی کامل و جواب کلیدی یا تشریحی رو داره. مثلاً کلّ مطالب عضله‌ی اسکلتی رو توی سیب سبز با کمک ۱۸ تا تست می‌خونی، می‌تونی بعدش از تست تمرینی همه‌ی تستاش رو بزنی ببینی چقدر مسلط شدی! اگه وقتت کمه هیچ الزامی به این کار نیست. اصل کاری تسلط به محتوای آموزشیه که توی سیب سبز انجام شده. تست تمرینی میشه محکم‌کاری .

اول هر مبحث یه «جدول معرفی مبحث» گذاشتیم که توش تعداد سؤالای اون مبحث و ملاحظاتش رو نوشته. اهمیّت مبحثا بر اساس این شاخص‌ها تعیین شده:

- میزان حجم به تعداد سؤالات
- سؤال داشتن مبحث توی امتحانات دو سال اخیر
- ویژگی ذاتی درس جهت قابلیت یادگیری و آموزش
- قابلیت یادگیری و پاسخ‌دهی مبحث

ازون مهم‌تر؛ سؤالا ستاره‌دار شدن. تعداد ستاره‌ها میزان شیوع اون سؤال یا پاراگرافش توی امتحان رو نشون میده. سر فرصت مفصل در موردش حرف می‌زنیم.

برای تسلط به هر درس کارای زیادی میشه کرد. فیلم آموزشی، تست زدن یا امتحان رقابتی، مرور سریع با وُیس، کتاب کار و.... تمامی این روش‌ها توی اپلیکیشن و سامانه‌ی آموزشی طبیبانه یا موجوده و یا در حال ایجاد! همین الان یه سر بزن **exam .edutums.ir**

حجم سیب سبز جوریه که میشه به عنوان منبع امتحانات طول ترم هم بهش نگاه کرد. امّا ادعا نمی‌کنم با سیب سبز به تنهایی رتبه میاری. چون باید زرنگی رقیبا، فراموشی، نقایص محتوایی احتمالی و تعداد کم سؤالای جدید هر ترم رو هم در نظر بگیری. پلن آموزشی ما واسه ترکوندن و رتبه، اضافه کردن مطالعه‌ی تشریحی به سیب سبزه. مثل سیب سرخ و بسته‌ی آموزش غیرحضوری که توی درسای ماژور واقعاً بی‌نظیره. اطلاعات بیشتر رو از مؤسسه بگیر

مطمئنا کار ما هنوز ایرادای زیادی داره که فقط با کمک شما بهتر میشه. پس بی‌تعارف منتظر فیدبکت هستیم. خیلی خیلی ممنون میشیم اگه هر ایرادی توی هر زمینه‌ای می‌بینی بگی

با خرید کتاب سیب سبز خداحافظی نمی‌کنیم. تازه سلام می‌کنیم و عضوی از یه خانواده می‌شیم. ازین به بعد می‌تونیم با هم در ارتباط باشیم و واسه ارتقای آموزش پزشکی به همدیگه کمک کنیم. یادت باشه واسه علوم‌پایه هم بخش مهمی از کارمون توی کانال تلگرامه و تا روز آخر با همیم! روز آخر علوم‌پایه نه! روز آخر پزشکی. اصن مگه پزشکی آخرم داره؟!

کانال مشاوره‌ی آموزشی علوم‌پایه @oloompaye

اکانت خرید محصولات **@edutums**

فیدبک و اعلام همکاری @oloompaye_admin

حالا برو سر دَرسِت. ببینیم چقد می‌ترکونی!

تغییرات اختصاصی این درس (به جز تغییرات کلی)

☑ اضافه یا جایگزینی ۴۶ تست از آزمون‌های سال ۹۹

☑ افزودن تصاویر و جداولی برای یادگیری و مرور بهتر

فهرست مطالب

فصل اول: سلول و فیزیولوژی عمومی

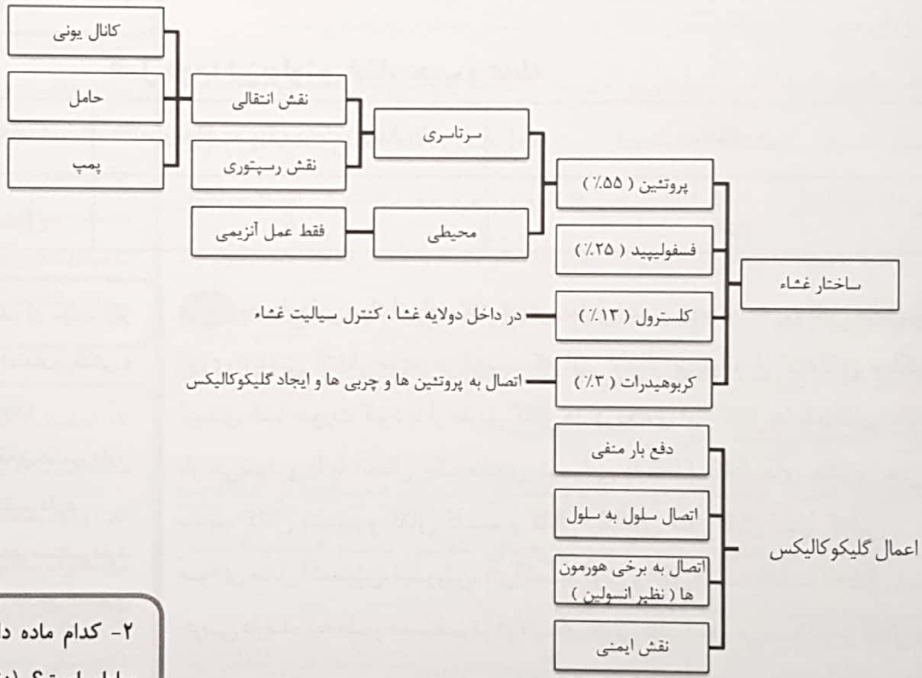
نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های اخیر	ملاحظات
سلول و فیزیولوژی عمومی	۲	غیرمهم

★ ۱- کدامیک از مهم‌ترین فاکتور در تعیین سیالیت غشاء سلول است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) کلسترول ب) فسفولیپید

ج) پروتئین د) کربوهیدرات

پاسخ غشای سلولی ساختمانی دولایه از چربی است که از مولکول‌های فسفولیپید تشکیل شده که یک انتهای آن محلول در آب و انتهای دیگر، محلول در چربی است. ترکیبات اصلی این غشا چربی و پروتئین است. مولکول‌های کلسترول هم ماهیت چربی دارند که در دو لایه‌ی غشا قرار گرفته‌اند و بخش اعظم سیالیت غشا را کنترل می‌کنند. پس غشا جامد نیست. پروتئین‌ها هم به‌صورت سراسری و محیطی در غشا وجود دارند که به‌عنوان کانال، گیرنده یا... ایفای نقش می‌کنند. نمودار ساختار غشا رو ببین:



۲- کدام ماده دارای کمترین سرعت انتشار از غشاء سلول است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) اکسیژن ب) کلسترول

ج) آب د) اوره

پاسخ بیشترین نفوذپذیری غشای دو لایه‌ی فسفولیپیدی به اکسیژن است، همچنین غشا نفوذپذیری زیادی نسبت به چربی‌ها دارد ولی سرعت انتشار اوره از غشای سلول کم و حدود ۱۰۰۰ برابر کمتر از نفوذپذیری آب است.

۳- در مورد اجزای داخل سلولی گزینه‌ی درست کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۳ - قطب تهران)

الف) لیزوزیم‌ها از سیستم رتیکولوم جوانه می‌زنند.

ب) پروکسی‌زوم‌ها حاوی هیدرولازها هستند.

ج) پروکسی‌زوم‌ها دارای توان خود تکثیر شونده هستند.

د) دستگاه گلژی دارای غشایی شبیه میتوکندری است.

پاسخ لیزوزوم‌ها اندامک‌هایی از جنس غشا هستند که از دستگاه گلژی جدا می‌شوند و به عنوان سیستم گوارشی سلول توسط آنزیم هیدرولاز خود، امکان هضم مواد در داخل سلول را فراهم می‌کنند. همان‌طور که می دانید لیزوزیم (که در گزینه‌ی الف به آن اشاره شده است)، نوعی آنزیم پروتئینی برای از بین بردن دیواره‌ی سلولی باکتری‌هاست.

پروکسی‌زوم‌ها هم ظاهراً شبیه لیزوزوم هستند اما با دو تفاوت: ۱- به روش خود تکثیری و جوانه‌زدن از شبکه‌ی آندوپلاسمی صاف به‌وجود می‌آیند و ۲- آنزیم‌های موجود در آن‌ها از نوع اکسیداز (مانند کاتالاز و پراکسیداز) است نه هیدرولاز: پروکسی‌زوم‌ها در واقع سیستم سم‌زدایی سلول را تشکیل می‌دهند.

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	الف	د	ج	

لیزوزوم	سیستم گوارشی سلول	منشأ از دستگاه گلژی	آنزیم‌های هیدرولاز
پراکسی زوم	سیستم سم‌زدایی سلول	منشأ از شبکه آندوپلاسمی صاف	آنزیم پراکسیداز

۴- در مورد اجزای داخل سلولی گزینه‌ی درست کدام است؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۴- قطب تهران)

الف) میکروتوبول بخشی از شبکه‌ی آندوپلاسمی است که نقش اصلی آن در تقسیم سلولی است.

ب) دستگاه گلژی عهده‌دار تولید پروکسی‌زوم‌ها برای هضم مواد است.

ج) وزیکول‌های ترشحی معمولاً توسط سیستم سانتریول‌ها تولید و آزاد می‌شوند.

د) شبکه‌ی آندوپلاسمی دارای سطحی گسترده و آنزیم‌های متعددی است.

پاسخ شبکه آندوپلاسمی شبکه‌ای غشایی از ساختارهای وزیکولی تخت و لوله‌ای در سیتوپلاسم است که مساحت کل این ساختار در بعضی سلولها به ۳۰ تا ۴۰ برابر مساحت غشا سلولی می‌رسد. غشای شبکه آندوپلاسمی از چربی دولایه حاوی پروتئین فراوان تشکیل شده (مانند غشای دستگاه گلژی) و آنزیم‌های متعددی که به این غشا متصل هستند، بخش بزرگی از متابولیسم سلولی را برعهده دارند.

برو سر وقت سؤالات تست تمرینی.

فصل دوم: فیزیولوژی غشا، عصب و عضله

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
انتقال مواد از خلال غشای سلول	۱۱	مهم

۱- در شرایط فیزیولوژیک، کدامیک از موارد زیر در مورد انتشار ساده صحیح است؟ (دندانپزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب اهواز)

الف) سرعت انتشار با سطح غشاء رابطه‌ی عکس دارد.

ب) سرعت انتشار با دما رابطه‌ی مستقیم دارد.

ج) سرعت انتشار با ضخامت غشاء رابطه‌ی مستقیم دارد.

د) سرعت انتشار با جذر وزن مولکولی ماده‌ی انتشاری رابطه‌ی مستقیم دارد.

پاسخ به جابجایی مواد از راه منافذ غشای سلول بدون پیوستن به پروتئین حامل و صرف انرژی زیستی انتشار ساده می‌گویند، که این انتشار می‌تواند از لابه‌لای مولکول‌های لیپیدی غشا صورت گیرد یا از طریق کانال‌ها. دریچه‌ی این کانال‌ها یا با تغییر ولتاژ غشاء باز می‌شود و یا با اتصال یک ماده‌ی شیمیایی (لیگاند). کانال‌های ولتاژی مثل کانال سدیم، کانال پتاسیم و کانال کلسیم و کانال لیگاندی مثل کانال استیل‌کولین.

موادی مثل اکسیژن، نیتروژن، دی‌اکسیدکربن و الکل‌ها که قابلیت انحلال زیادی در چربی دارند، به طور مستقیم در دولایه‌ی چربی غشا حل می‌شوند و از خلال غشای سلولی منتشر می‌شوند. اختلاف غلظت، دما، مساحت سطح انتشار، قابلیت حلالیت در چربی (رابطهٔ مستقیم)، ضخامت غشا، اندازه و جرم ذرات (رابطهٔ عکس) از عوامل مؤثر در انتشار مواد محلول در چربی هستند. کلیه‌ی یون‌ها و مواد دو قطبی که قابلیت انحلال در چربی غشا را ندارند، از طریق کانال‌ها از عرض غشا عبور می‌کنند. شیب غلظتی و الکتروشیمیایی، دما، تعداد کانال‌ها و اندازه‌ی ذرات از عوامل مؤثر در سرعت انتشار این مواد هستند.

شاید سؤال براتون پیش بیاد که آب چه جوری از بین چربی‌های غشاء عبور میکنه؟ در این مورد باید بگم که بیش‌تر غشاهای سلول‌های بدن «منافذ» پروتئینی موسوم به آکواپورین دارن که به طور انتخابی عبور سریع آب از غشای سلول رو ممکن میکنن. این «منافذ» پروتئینی عملکرد بسیار اختصاصی دارن. اینم می‌دونید که مولکول‌های آب چون قطبی نیستند و همچنین بسیار کوچکند، می‌توانند از بین لایه‌های غشا بدون کانال و مستقل هم عبور کنند.

سلام شیرین عسل



سؤال	۴	۱		
پاسخ	د	ب		

پاسخ انتشار تسهیل شده با کمک اتصال ماده‌ی مورد نظر (مثلاً گلوکز و اسید آمینه) به پروتئین حامل اختصاصی روی غشا و بدون مصرف انرژی زیستی صورت می‌گیرد. جلوتر در بخش غدد، در حیطه عملکرد انسولین می‌خونیم که پروتئین‌های اختصاصی حامل گلوکز GLUT4 هستند ولی نکته مهم در این بخش اینه که بدونید محتمل‌ترین مکانیسم انتقال گلوکز به داخل سلول انتشار تسهیل شده است.

مهم‌ترین تفاوت انتشار تسهیل شده با انتشار ساده در این است که سرعت انتشار ساده متناسب با غلظت ماده‌ی مورد نظر زیاد می‌شود ولی سرعت انتشار تسهیل شده و همچنین سرعت انتقال فعال به دنبال افزایش غلظت ماده‌ی مورد نظر به یک مقدار حداکثر (Vmax) می‌رسد، یعنی علی رغم افزایش غلظت ماده مورد نظر، پروتئین‌های حامل از حدی بیشتر توان حمالی ندارند! پس یادتون باشه که عامل محدودکننده‌ی انتشار تسهیل‌شده، Vmax یا در واقع زمان مورد نیاز پروتئین‌های حامل برای بازگشتن به فرم اولیه‌شان است.

پاسخ در علوم پایه اخیر اهمیت زیادی به ساختار پروتئین‌های حامل اختصاصی در انتشار تسهیل شده داده شده. در این حامل‌های اختصاصی ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود داره و منفذ باید به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته باشه تا مولکول بدون مشکل منتشر بشه و باید بدونید که دلیل جدا شدن مولکول از گیرنده، حرکت حرارتی مولکول متصل به گیرندس. همچنین به ازای هربار تغییر پروتئین حامل بین دو حالت متصل به مولکول و جدا از آن یک مولکول جابه‌جا می‌شود پس گزینه ۴ نادرسته.

پاسخ انتقال فعال اولیه: در این نوع انتقال، انرژی مستقیما از ATP به دست می‌آید و گونه‌ای خاص از پروتئین‌های انتقالی به‌نام «پمپ» عمل می‌کنند (مثل پمپ Na-K ATPase).

✍ یکی از موارد مهم انتقال فعال اولیه، پمپ کلسیم است. در شرایط طبیعی، غلظت یون کلسیم در سیتوزول در حدود یک هزارم غلظت آن در مایع خارج سلولی است. علت آن وجود دو پمپ کلسیم است. که یکی از پمپ‌ها در غشا سلولی مسئول خروج کلسیم از سلول و دیگری در روی اندامک‌هایی مثل شبکه‌ی سارکوپلاسمی مسئول ورود کلسیم به درون اندامک‌هاست.

انتقال فعال ثانویه: در این نوع انتقال، انرژی به‌طور ثانویه از گرادیان‌های غلظت یونی که در ابتدا به‌وسیله انتقال فعال اولیه تولید شده بودند، ایجاد می‌شود. که خود شامل دو گونه است:

پاسخ هم‌انتقالی (کو- ترانسپورت یا Symport) ☜ هنگامی که یک یون در جهت شیب الکتروشیمیایی خود از پروتئین حامل بگذرد و انرژی حاصل از عبور آن صرف انتقال ماده‌ای دیگر در همان جهت شود، مانند هم‌انتقالی گلوکز- سدیم و سدیم- اسیدآمینه.

✍ نکته مهم که علوم پایه ۹۹ هم برای دندونا سوال بود اینه که ورود گلوکز از پلاسما

★★

۲- درباره انتشار تسهیل شده کدام مورد درست است؟ (پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) ارتباط بین شیب غلظتی و سرعت انتشار خطی است

ب) مستقیماً به انرژی و تعداد پروتئین‌های حامل وابسته است.

ج) با افزایش غلظت ماده انتشار یابنده سرعت انتشار به Vmax می‌رسد.

د) در شروع انتشار، سرعت آن آهسته است.

★

۳- کدامیک از عبارات زیر در مورد انتشار تسهیل شده نادرست است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۹)

الف) پروتئین‌های حامل، دارای منفذی به بزرگی ابعاد مولکول انتشار یافته هستند.

ب) در داخل پروتئین‌های حامل، ناحیه‌ای برای اتصال به مولکول در حال انتشار وجود دارد.

ج) حرکت حرارتی مولکول متصل شده به گیرنده، باعث جدا شدن آن از گیرنده می‌شود.

د) میزان انتشار مولکول بیش از میزان تغییر پروتئین حامل بین دو حالت اتصال به مولکول و جدا شده از مولکول است.

۴- کدامیک از موارد زیر بین انتقال فعال اولیه و ثانویه مشابه است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) وجود واسطه‌ی پروتئینی

ب) مصرف مستقیم انرژی

ج) اشباع ناپذیری

د) وابستگی به سدیم برای انتقال

★★

۵- کدامیک از حامل‌های زیر به روش انتقال فعال ثانویه مواد را از غشاء عبور نمی‌دهد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) حامل گلوکز- سدیم در غشاء لومنی روده

ب) مبادله‌گر سدیم- کلسیم در غشاء سلول قلبی

ج) پمپ سدیم- پتاسیم در غشاء قاعده‌ای جانبی سلول جداری معده

د) حامل گلوکز- اسیدآمینه در غشاء توبول ابتدایی

سؤال	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ج	د	الف	ج



به سلول انتشار تسهیل شده است ولی ورود گلوکز از لومن لوله گوارش به داخل سلول‌های اپی‌تلیال روده انتقال فعال ثانویه از نوع کو-ترانسپورته

انتقال در دو جهت مخالف یا مبادله (کانتر- ترانسپورت یا Antiport) هنگامی که یک یون در جهت شیب الکتروشیمیایی خود تلاش می‌کند به داخل سلول وارد شود، این بار ماده‌ی دوم در داخل سلول قرار دارد و باید به خارج جابه‌جا شود، مانند انتقال متقابل سدیم- کلسیم و سدیم-هیدروژن.

پس بچه‌ها یادتون باشه هر جا اسم دو تا مولکول اومد، سریع نزنین انتقال فعال ثانویه؛ مثل همینجا که پمپ سدیم- پتاسیم با وجود این که دو تا ماده رو منتقل میکنه ولی در عین حال مستقیماً از انرژی ATP استفاده میکنه پس انتقال فعال اولیه محسوب میشه.

۶- در مورد عملکرد پمپ سدیم-پتاسیم کدام گزینه غلط است؟ (دندان پزشکی اسفند ۹۹ ، کشوری)

الف) پمپ سدیم-پتاسیم یک پمپ الکتروژنیک است.

ب) برای ایجاد اختلاف غلظت ۱۰۰۰۰ برابری، ۵۶۰۰ کالری انرژی مصرف می کند.

ج) فعالیت پمپ برای حفظ اندازه طبیعی سلول ضروری است.

د) فعالیت پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل می باشد

پاسخ حالا که بحث پمپ سدیم- پتاسیم شد، این پمپ از دو واحد پروتئینی کروی مجزا ساخته شده که شامل یک پروتئین بزرگتر (آلفا) و یک پروتئین کوچکتر (بتا) میشه که این داداش کوچیکه هیچ کار مفیدیو انجام نمیده! در کل این پمپ سه تا سدیم را به خارج و دو تا پتاسیم رو به داخل می‌فرسته و با این کار اسمولاریته‌ی سلول رو کاهش میده و به کنترل حجم سلول کمک میکنه، ضمن این که با این کار داخل سلول ولتاژ منفی هم پیدا می‌کنه، به عبارت دیگه الکتروژنیکه! این نکته هم خیلی تکرار شده که در صورت عدم فعالیت این پمپ آب دائماً وارد سلول میشه و در نهایت سلول متورم میشه و میترکه! چونکه آب و سدیم با هم منتقل میشن؛ پس اگه پمپ ، سدیم رو بیرون نفرسته، آب داخل سلول میمونه. دقت کنید که این پمپ مسئول تولید پتانسیل عمل نیست و برعکس کارش کمک به سلول در حفظ حالت استراحته.

- انواع انتقال
  - انتشار
    - ساده
      - حلال در چربی — حل شدن
      - غیر حلال —کانال دریچه دار پروتئینی
        - ولتاژی
          - ولتاژی سدیم
          - ولتاژی پتاسیم
          - ولتاژی کلسیم
        - لیگاندی (شیمیایی) ←کانال استیل کولینی
    - تسهیل شده — انتشار به واسطه حامل پروتئینی ←گلوکز (GLUT) یا اسیدآمینه
  - انتقال فعال
    - اولیه — پمپ
      - سدیم - پتاسیم : حفظ حجم و پتانسیل سلول
      - کلسیم
      - هیدروژن
    - ثانویه
      - سیم پورت (هم انتقالی) ← هم انتقالی گلوکز و اسیدآمینه با سدیم
      - آنتی پورت (مبادله) ← مبادله سدیم با کلسیم و هیدروژن

جمع‌بندی روش‌های انتقال در سلول رو ببین.

سؤال	۶			
پاسخ	د			

این نکته هم همین‌جا بهت میگم ولی دلیلشو توی فصل قلب می‌فهمی! فعالیت این پمپ باعث میشه فعالیت مبادله‌گر سدیم- کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره.

پاسخ کانال‌های پروتئینی به علت ویژگی‌هایی که دارند (مثل قطر، شکل، ماهیت بار الکتریکی، پیوندهای شیمیایی) به شکل کاملا انتخابی عمل می‌کنند. کانال‌های پتاسیمی به یون‌های پتاسیم ۱۰۰۰ بار بیشتر نسبت به سدیم نفوذپذیرند که این قدرت را نمی‌توان صرفا به حساب قطر مولکولی یون‌ها گذاشت. در قسمت فوقانی منفذ کانال پتاسیمی یک صافی گزینشی باریک وجود دارد که سطح داخلی آن را اکسیژن‌های کربونیل مفروش کرده‌اند (باعث دهیدراتاسیون پتاسیم میشن) که مانع عبور سدیم یا چیزهای دیگر می‌شود. سطح داخلی کانال سدیمی نیز با اسیدهای‌آمینه‌ای مفروش شده است که موجب نفوذپذیری انتخابی این کانال می‌شود.

پاسخ به هر محلولی که وارد بدن شده و اسمولالیته‌ی آن مشابه پلاسمای خون است، محلول ایزوتونیک گفته می‌شود. محلول هایپرتونیک، محلولی است با فشار اسمزی بالا که آب را از سلول بیرون می‌کشد، در مقابل محلول هایپوتونیک، محلولی است با فشار اسمزی پایین که آب را به داخل سلول می‌فرستد. مثال‌هاش رو پایین ببین

محلول ایزوتونیک ☜ سرم نمکی ۰/۹٪ (نرمال سالین)، رینگر و رینگر لاکتات

محلول هایپرتونیک ☜ سرم نمکی ۳٪ و ۵٪، دکستروز بالای ۱۰٪

محلول هایپوتونیک ☜ دکستروز ۵٪ (بهش میگن سرم قندی)، سرم نمکی ۰/۴۵٪

پاسخ خوب بیا با هم این سؤال رو بررسی کنیم. تعریف محلول هایپرتونیک رو که بالاتر بهت گفتم. خوب این مایع رو وارد رگ (یه محیط ایزوتونیک) میکنی. چه اتفاقی میفته؟ طبیعتاً تونوسیته‌ی این محیط بالاتر میره. از طرفی با توجه به قوانین فیزیکی، انتشار مولکول‌ها بین محیط داخل و خارج سلولی صورت می‌گیره تا تعادل برقرار بشه. یه مقداری از مولکول‌ها هم از محیط خارج سلولی وارد سلول‌ها میشن؛ پس تونوسیته‌ی مایع داخل سلولی بالاتر میره. از طرفی مایع خارج سلولی هم تونوسیته‌ی بالاتری نسبت به حالت اولش خواهد داشت؛ چون نقطه‌ی تعادل نسبت به حالت اول افزایش پیدا کرده. پس جواب میشه گزینه‌ی «ب» و ایزی ایزی تامام و تامااام... .

تست تمرینی یادت نره.

۷- عبور یون‌های پتاسیم از غشاء سلول راحت‌تر از عبور یون‌های سدیم است زیرا .... (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) واکنش یون‌های سدیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های سدیم می‌شود.

ب) واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث دهیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.

ج) واکنش یون‌های پتاسیم با اکسیژن کربونیله فیلتر انتخابی، باعث هیدراتاسیون یون‌های پتاسیم می‌شود.

د) قطر مولکولی یون‌های پتاسیم بیش از یون‌های سدیم است.

۸- تجویز کدامیک از محلول‌های ذیل باعث افزایش حجم مایع خارج سلولی (ECF) بدون تغییر در حجم مایع داخل سلولی (ICF) در بدن می‌شود؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) محلول نمکی ۱.۱٪

ب) محلول نمکی ۰.۹٪

ج) محلول قندی خوراکی

د) محلول هیپوتون قندی- نمکی

★

۹- به دنبال تزریق یک لیتر مایع هیپرتونیک به داخل رگ، نحوه‌ی تغییرات اسمولاریته‌ی مایعات داخل و خارج سلول به ترتیب چگونه است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) کاهش- کاهش

ب) افزایش- افزایش

ج) افزایش- کاهش

د) کاهش- افزایش

سؤال	۷	۸	۹	
پاسخ	ب	ب	ب	

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
پتانسیل غشا و پتانسیل عمل	۱۳	خیلی مهم

★

۱- در کدام فاز پتانسیل عمل، کنداکتانس کانال‌های سدیمی ولتاژی حداکثر است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اهواز)

الف) استراحت

ب) دپلاریزاسیون

ج) قله‌ی پتانسیل عمل

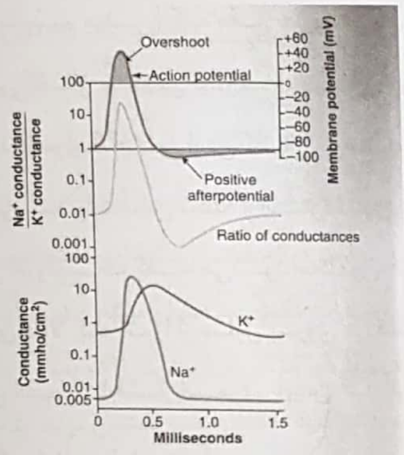
د) رپلاریزاسیون

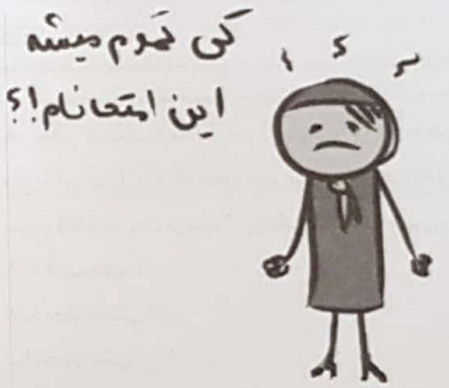
پاسخ پتانسیل عمل سلول عصبی سه مرحله دارد

استراحت ☜ در سلول عصبی ‎-۹۰ mV

دپولاریزاسیون ☜ باز شدن تدریجی کانال‌های ولتاژی سدیم و ورود سدیم به سلول تا رسیدن پتانسیل ‎+۳۵mV

رپولاریزاسیون ☜ بسته شدن کانال ولتاژی سدیمی، باز شدن کانال ولتاژی پتاسیمی و خروج پتاسیم تا پتانسیل ‎-۹۰ mV (تا رسیدن به پتانسیل استراحت). فکر کن پتانسیل ‎+۳۵ داریم. یهو کانال‌های سدیم قفل میشه، پتاسیم باز میشه و میریم تا ‎-۹۰.





✍ شکل خاص پتانسیل عمل در هر سلول به نوع و تعداد کانال‌های ولتاژی آن سلول وابسته است. نکته دیگه در مورد نمودار پتانسیل عمل اینه که با افزایش فرکانس پتانسیل عمل، میشه افزایش شدت محرک حسی رو تشخیص داد که سوال سال پیش بود.

✍ تأخیر در بسته‌شدن کانال‌های پتاسیمی در انتهای مرحله رپولاریزاسیون موجب فاز هیپرپلاریزاسیون متعاقب (یا فاز AHP) در منحنی پتانسیل عمل می‌شود.

۲- مهار پمپ سدیم- پتاسیم باعث کدام حالت زیر می‌شود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) کاهش حجم داخل سلول

ب) افزایش حجم خارج سلول

ج) دپلاریزاسیون سلول

د) هیپرپلاریزاسیون سلول

پاسخ پمپ سدیم- پتاسیم بعد از پتانسیل عمل، غلظت‌های سدیم و پتاسیم را به حالت اول برمی‌گرداند. بنابراین اگر این پمپ عملکرد لازم رو نداشته باشه، پتانسیل غشاء در همون حالت هایپرپلاریزاسیون میمونه. پس جواب میشه گزینه‌ی «د».

★★

۳- در پتانسیل ‎+۳۵ تا ‎-۹۰ میلی‌ولت، دریچه‌های فعال و غیر فعال شدن کانال‌های سدیم به ترتیب چه وضعیتی دارند؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) باز- باز **ب) بسته- بسته**

ج) بسته- باز **د) باز- بسته**

پاسخ کانال ولتاژی سدیم دو دریچه داره

دریچه‌ی فعال‌سازی (M یا Activation) در سمت خارج غشا که در استراحت بسته و در دپولاریزاسیون باز میشه.

دریچه‌ی غیرفعال‌سازی (H یا Inactivation) در سمت داخل غشا که در استراحت باز و با تموم شدن دپولاریزاسیون بسته میشه.

* *بچه‌ها وضعیت‌های مختلف کانال سدیمی رو خوب یادتون بسپرید، چون خیلی بین طراحا محبوب بوده.*

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	ب	د	د	

این جدول خیلی خلاصه وضعیت دریچه‌های کانال‌های ولتاژی سدیم رو در حالت‌های مختلف نشون میده:

حالت	دریچه‌ی سدیم	دریچه‌ی پتاسیم	ولتاژ	نکات (سلول عصبی)
استراحت	دریچه‌ی فعال‌سازی(M) بسته دریچه‌ی غیرفعال‌سازی(H) باز	بسته	-۹۰	در هر سلول ولتاژ استراحت متفاوت است.
دپلاریزه	M باز H باز	بسته	-۹۰ به +۳۵	دریچه‌ی سدیم در این حالت غیرفعال است و دوره‌ی تحریک ناپذیری نام دارد.
رپلاریزه	M باز H بسته	باز	+۳۵ به -۹۰	دریچه‌ی پتاسیم چون تأخیری است، دیرتر از سدیم باز می‌شود.
هایپرپلاریزه	M بسته H باز	باز	-۹۰ به -۹۵	با فعالیت بیشتر پمپ سدیم/پتاسیم غلظت‌ها به غلظت استراحت برمی‌گردند.

✍ کانال سدیمی نقش اصلی را در پتانسیل عمل و کانال پتاسیمی نقش اصلی را در افزایش سرعت رپولاریزاسیون ایفا می‌کند.

★ ۴- در کدام‌یک از حالت‌های زیر خروج پتاسیم از سلول کمتر است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) حالت استراحت

ب) پتاسیل آستانه

ج) دپولاریزاسیون

د) رپولاریزاسیون

پاسخ همانطور که در شکل صفحه‌ی قبل می‌بینید، در بخش ابتدایی پتانسیل عمل، نسبت هدایت‌پذیری سدیم به پتاسیم به بیش از هزار برابر افزایش می‌یابد، لذا تعداد یون‌های سدیمی ورودی به سلول از تعداد یون‌های پتاسیمی خروجی از سلول، بسیار بیشتر است که موجب مثبت شدن پتانسیل غشا می‌شود. سپس با بسته شدن کانال‌های سدیمی و باز شدن کانال‌های پتاسیمی، کنداکتانس به نفع هدایت‌پذیری بالای پتاسیم تغییر می‌کند. تراوایی کانال‌های پتاسیمی در اواسط مرحله‌ی رپولاریزاسیون به حداکثر می‌رسه و نرم‌نرمک کم میشه. یه بار پرسیدن حداکثر تراوایی کانال پتاسیم کجاست؟ که شد اواسط رپلاریزاسیون و کمترین هم میشه حالت استراحت.

✍ در فاز صفر پتانسیل عمل با واکنش سریع، کمترین نفوذپذیری به پتاسیم وجود دارد.

پتانسیل استراحت غشا در سلول عصبی چقده؟ -90mV. برای اینکه این پتانسیل بتونه در همین حد حفظ بشه، سه مکانیسم وجود داره. که نقش اصلی رو در آن‌ها، یون‌های سدیم و پتاسیم بازی می‌کنن. این سه مکانیسم به ترتیب اهمیت ایناست ☟

☝ پتانسیل انتشاری پتاسیم ✌ پتانسیل انتشاری سدیم 👌 فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم

★ ۵- کدام مورد اساسا مسئول پتانسیل استراحت منفی غشایی (حدود -۷۰ میلی‌ولت) در یک نورون است؟ (پزشکی دی ۹۹)

الف) فعال شدن کانال‌های نشتی پتاسیمی

ب) فعال شدن کانال‌های وابسته به ولتاژ سدیمی

ج) غیرفعال شدن آهسته کانال‌های سدیمی

د) باز شدن تاخیری کانال‌های پتاسیمی

پاسخ یه آدم بیکاری به اسم آقای نرنست اومده بررسی کرده که هر کدوم از یون‌های تک ظرفیتی در دمای طبیعی بدن به تنهایی چقد زور داره. اعدادی که با آزمایشاتش درآورد، این‌ها بودن ☟

۱- پتانسیل انتشاری پتاسیم به تنهایی ☜ با خروج پتاسیم از سلول، پتانسیل -94mV در غشا برقرار می‌شد.

۲- پتانسیل انتشاری سدیم به تنهایی ☜ با ورود سدیم به سلول پتانسیل +61mV در غشا برقرار می‌شد. در قله‌ی پتانسیل عمل پتانسیل غشا به پتانسیل تعادلی سدیم نزدیک‌تر می‌شود.

۳- فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم به تنهایی ☜ با فعالیت پمپ در جهت خارج کردن سدیم و وارد کردن پتاسیم، پتانسیل -4mV برقرار می‌شد. پس می‌بینیم که پمپ فقط نقش کمک کننده دارد.

سؤال	۴	۵		
پاسخ	الف	الف		

✍ احتمالاً داری میگی پس اون ۹۰- از کجا اومده؟ اگه یه سری محاسبات پیچیده و الکی انجام بدیم مجموع دوتای اول میشه ۸۶- که با ۴- سومی میشه ۹۰- خودمون. این‌جوری میشه نتیجه گرفت که در حالت استراحت، نفوذپذیری غشا به پتاسیم بیشتر از سدیمه (۱۰۰ برابر). و از حرفایی که زدیم میشه نتیجه گرفت که مسئول پتانسیل استراحت منفی غشایی، فعال شدن کانال‌های نشتی پتاسیمه.

۶- معادله‌ی گلدمن بیانگر کدامیک از موارد زیر است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) گرادیان غلظت یون‌های منفی از داخل غشاء به خارج غشاء باعث منفی شدن داخل غشاء می‌شود.

ب) نفوذپذیری غشاء به یون‌های کلر نقشی در ایجاد پتانسیل‌های غشایی در نورون‌ها و سلول‌های عضلانی ندارد.

ج) در طول انتقال ایمپالس عصبی، تغییرات سریع در نفوذپذیری غشاء به یون‌های سدیم و پتاسیم به وجود می‌آید.

د) میزان نفوذپذیری غشاء به یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر یکسان است.

پاسخ طبق معادله‌ی گلدمن، هرگاه غشاء نسبت به چند یون مختلف نفوذپذیر باشد، پتانسیل انتشار به سه عامل بار الکتریکی یون‌ها، نفوذپذیری غشاء و اختلاف غلظت هر یون بستگی دارد. چند نکته‌ی کلیدی از معادله‌ی گلدمن مشخص می‌شود:

- یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر مهم‌ترین یون‌های دخیل در ایجاد پتانسیل غشاء در فیبرهای عصبی و عضلانی هستند.
- گرادیان غلظتی یک یون مثبت از داخل غشاء به خارج منجر به منفی شدن بار الکتریکی داخل غشاء می‌شود. عکس این حالت زمانی اتفاق می‌افتد که یک یون منفی از داخل به خارج برود که در این حالت منجر به مثبت شدن بار الکتریکی غشاء می‌گردد.
- نفوذپذیری کانال‌های سدیمی و پتاسیمی در زمان انتقال پیام عصبی دستخوش تغییرات سریع می‌شود، اما نفوذپذیری کانال‌های کلری در این زمان تغییر چندانی نمی‌کند. بنابراین تغییرات سریع نفوذپذیری سدیم و پتاسیم عمدتاً مسئول انتقال پیام در نورون‌ها است.

در مورد گزینه‌ی «ب» این سؤال باید بگم که نفوذپذیری غشاء به یون‌های کلر در ایجاد پتانسیل‌های غشایی در نورون‌ها و سلول‌های عضلانی نقش داره ولی در زمان انتقال پیام عصبی نفوذپذیری این کانال‌های کلری تغییر زیادی نمی کنه، پس جواب میشه گزینه‌ی «ج».

۷- تأثیر تشکیل غلاف میلین در غشاء فیبر عصبی چیست؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) افزایش ۵۰ برابری در ظرفیت خازنی غشاء

ب) افزایش بیشتر جابجایی یون‌ها در فاز رپلاریزاسیون

ج) کاهش سرعت روند دپلاریزاسیون در طول محور فیبر عصبی

د) کاهش مصرف انرژی متعاقب تحریک فیبر عصبی

پاسخ در فیبرهای عصبی میلین‌دار، غلاف میلینی (عایق) نورون را پوشانده و فقط در محل گره‌های رانویه امکان تبادل یون وجود دارد. پس نوع هدایت در نورون‌های میلین‌دار به گونه جهشی (گره به گره) است.

چهار مزیت اصلی غلاف میلینی و گره رانویه ؟

۱- سرعت هدایت بالا

۲- حفظ انرژی در هدایت پتانسیل و کاهش متابولیسم سلول عصبی

۳- رپولاریزاسیون با جابه‌جایی تعداد کمتری یون (به علت عایق بودن غلاف و اینکه یون‌ها فقط از گره‌ها رد می‌شوند).

۴- کاهش ظرفیت خازنی غشا و درنتیجه متمرکز شدن تبادل یون‌ها به محل گره‌ها.

✍ نوع هدایت جریان در آکسون‌های میلین‌دار از نوع پتانسیل الکتروتونیک تحریکی است، یعنی بدون ایجاد پتانسیل عمل در قسمت‌های میلین‌دار این جریان یونی منتقل می‌شود و فقط وقتی که به گره رانویه می‌رسد، پتانسیل عمل ایجاد می‌شود.

★ ۸- تغییر دوره‌ی تحریک‌ناپذیری مطلق سلول‌های عصبی بر کدام پارامتر تأثیر می‌گذارد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) سرعت تبادل یون‌های سدیم با پتاسیم توسط پمپ

ب) سرعت هدایت پتانسیل عمل

ج) حداکثر فرکانس شلیک پتانسیل عمل

د) حداکثر تغییرات پتانسیل غشاء در حین پتانسیل عمل

پاسخ دوره‌ی تحریک‌ناپذیری دوره‌ای است که در آن حتی یک محرک قوی نتواند یک پتانسیل عمل جدید ایجاد کند (تمام دپلاریزاسیون + بخش اول فاز رپلاریزاسیون). هرچه

سؤال	۶	۷	۸	
پاسخ	ج	د	ج	

این دوره کوتاه‌تر باشد، تعداد پتانسیل‌های عمل قابل ایجاد در سلول عصبی در واحد زمان افزایش می‌یابد. علت ☜ مدت کوتاهی پس از آغاز پتانسیل عمل، کانال‌های سدیمی (یا کانال‌های کلسیمی) غیرفعال می‌شوند. که به دلیل بسته شدن دریچه غیرفعال‌سازی کانال سدیمی است و در این زمان کانال‌های پتاسیمی باز هستند.

پاسخ اگر یک محرک الکتریکی ضعیف نتواند تار عصبی را تحریک کند، یعنی به اندازه‌ای نباشد که به آستانه تحریک عصب رسیده باشد، پتانسیل غشا به شکل موضعی (ب و د پر) به مدت یک هزارم ثانیه برهم می‌خورد ولی نمی‌تواند پتانسیل عمل ایجاد کند (الف پر) و به اطراف انتشار یابد.

پاسخ در ابتدای آکسون که پتانسیل عمل می‌خواد از اونجا شروع بشه، بیشترین تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ رو داریم که بهش می‌گیم تپه‌ی آکسونی یا Axon hillock.

پاسخ تثبیت کننده‌ها و بی‌حس‌کننده‌های موضعی که از طریق کاهش تحریک‌پذیری غشا عمل می‌کنند؟

۱) یون کلسیم ☜ افزایش غلظت یون کلسیم خارج سلولی ☜ آهسته شدن روند فعال شدن کانال‌های سدیمی ☜ افزایش ولتاژ آستانه ☜ تأخیر در تحریک سلول.

برعکسشم صادقه. کاهش غلظت کلسیم ☜ افزایش نفوذپذیری کانال‌های سدیمی ☜ افزایش تحریک‌پذیری در حدی که می‌توانند باعث ایجاد انقباض‌های خودبه‌خودی کزازی و تشنج شود. که سوال اسفند بود.

۲) بی‌حس‌کننده‌های موضعی ☜ داروهای بی‌حس‌کننده مثل پروکائین و تتراکائین با اثر بر دریچه‌های فعال‌سازی کانال‌های سدیمی، باز شدن این دریچه‌ها را دشوار می‌کنند که موجب کاهش تحریک‌پذیری غشا می‌شوند. لیدوکاین رو که احتمالاً باهاش آشنایی داری!

✍ ترادوتوکسین باعث مسدود شدن کانال‌های سدیمی و مانع دپلاریزاسیون و تترااتیل آمونیوم باعث مسدود شدن کانال‌های پتاسیمی و مانع رپلاریزاسیون می‌شود.

✍ آنیون‌هایی از قبیل پروتئین، ترکیبات فسفات آلی و ترکیبات سولفات با افزایش در سطح خارجی غشای سلول‌های تحریک‌پذیر، موجب بروز پتانسیل عمل می‌شوند.

پاسخ بالارفتن غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی موجب افزایش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی می‌شود و از طرفی دامنه‌ی پتانسیل عمل را کاهش می‌دهد (به دلیل کاهش نفوذپذیری غشاء به یون پتاسیم).

♥ بقیه‌ی تستا کجاست؟ توی تست تمرینی درون اپلیکیشن!

★

۹- در مورد پتانسیل‌هایی که توسط محرک‌های زیر آستانه تولید می‌شوند، کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) صرفاً سبب دپولاریزاسیون می‌شود.

ب) در طول غشاء دامنه و شدت ثابت دارد.

ج) متناسب با شدت تحریک تغییر می‌یابند.

د) قطبیت غشاء را به طور کامل تغییر می‌دهند.

۱۰- تراکم کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ در کدام مورد بیش‌ترین است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- قطب زنجان)

الف) تپه‌ی آکسونی ب) پایانه‌ی عصبی

ج) دندریت د) جسم سلولی

★★

۱۱- کاهش کلسیم خارج سلول باعث افزایش نفوذپذیری غشاء به کدام یون می‌شود؟ (دندان‌پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) سدیم

ب) کلسیم

ج) پتاسیم

د) کلر

۱۲- افزایش یون پتاسیم در مایع خارج سلولی چه تأثیری بر پتانسیل غشاء سلول عصبی خواهد داشت؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) دپولاریزه می‌شود.

ب) هیپرپلاریزه می‌شود.

ج) بی‌تأثیر است.

د) ابتدا دپلاریزه و سپس هیپرپلاریزه می‌شود.

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	الف	الف	الف

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عضله‌ی اسکلتی	۱۵	مهم

★

۱- هنگام انقباض عضله‌ی اسکلتی کدام تغییر زیر در سارکومر رخ می‌دهد؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب اصفهان)

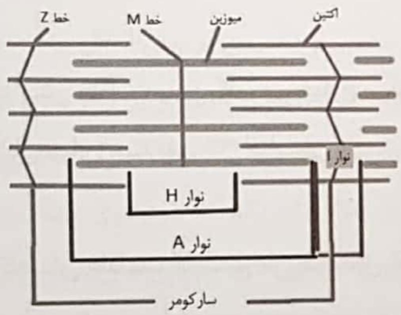
الف) کوتاه شدن باند A

ب) دور شدن خطوط Z

ج) فیلامنت‌های نازک

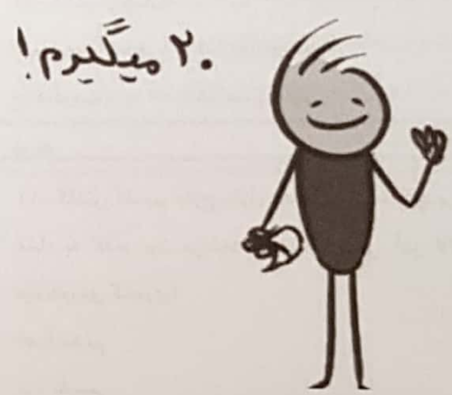
د) کوتاه شدن باند I

پاسخ هر عضله‌ی اسکلتی از تارهای متعددی تشکیل شده است. هر تار عضلانی از میوفیبریل‌ها (شامل رشته‌های میوزین و اکتین) تشکیل شده است که مسئول انقباض واقعی عضله هستند. با توجه به شکل، فیلامان‌های اکتین و میوزین برای عمل خود پنجه در پنجه می‌شوند و نوارهای تاریک و روشن متناوب را ایجاد می‌کنند. نوار روشن (I) فقط فیلامان اکتین دارد. نوار تیره (A) علاوه بر نوار H که فقط حاوی میوزین است، حاوی بخشی از دو انتهای فیلامان اکتین هم هست که با میوزین هم‌پوشانی دارند. انتهای رشته‌های اکتین به صفحه‌ی Z وصل است. بخشی از میوفیبریل که بین دو صفحه‌ی Z متوالی قرار می‌گیرد، یک سارکومر نامیده می‌شود.



✍ رشته‌های تیتین باعث حفظ رشته‌های اکتین و میوزین کنار هم می‌شود.

✍ طی انقباض عضلانی، باندهای عضلانی I و H کوتاه می‌شوند، صفحه‌های Z به هم نزدیک می‌شوند، اما طول باند A تغییری نمی‌کند.



★★

۲- کدام سلسله مراتب در مورد مزدوج شدن تحریک با انقباض (excitation- contraction coupling) در عضله‌ی اسکلتی صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۷- قطب شیراز)

الف) آزاد شدن استیل کولین- دپولاریزاسیون غشا فیبر عضلانی- افزایش یون کلسیم درون سلولی

ب) افزایش یون کلسیم درون سلولی- واکنش اکتین و میوزین- دپولاریزاسیون غشا فیبر عضلانی

ج) دپولاریزاسیون غشا فیبر عضلانی- آزاد شدن استیل کولین- واکنش اکتین و میوزین

د) افزایش یون کلسیم درون سلولی- دپولاریزاسیون غشا فیبر عضلانی- آزاد شدن استیل کولین

پاسخ برای شروع انقباض عضله‌ی اسکلتی باید یون‌های Ca^{+2}، رشته‌های اکتین را فعال کنند. رشته‌های اکتین خود از اکتین، تروپومیوزین و تروپونین تشکیل شده‌اند. تمایل زیاد بخش C تروپونین به یون کلسیم فرآیند انقباض را آغاز می‌کند.

مکانیسم انقباض عضلانی:

اول انتقال ایمپالس از عصب به عضله ☜

رسیدن تحریک به انتهای آکسون ☜ آزاد شدن استیل‌کولین به فضای سیناپسی ☜ اثر بر فیبر عضلانی و باز شدن کانال‌های سدیمی وابسته به استیل‌کولین ☜ ورود مقدار زیادی سدیم به سلول ☜ ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی (پتانسیل صفحه‌ی انتهایی)

سؤال	۱	۲			
پاسخ	د	الف			

مکانیسم انقباض عضله ؟

بعد از ایجاد پتانسیل صفحه انتهایی ☜ آزاد شدن کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی ☜ اتصال کلسیم به زیر واحد C تروپونین و تغییر شکل آن و کنار رفتن از روی جایگاه‌های فعال اکتین ☜ سر پل‌های عرضی میوزین به جایگاه‌های فعال اکتین (AD) جذب می‌شود و روی هم می‌لغزند ☜ انقباض.

پاسخ در نهایت یک پمپ کلسیم غشایی یون‌های کلسیم را به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی برمی‌گرداند. حذف یون‌های کلسیم باعث پایان دادن به انقباض می‌شود.

✍ هنگامی که میوزین بخواهد از اکتین جدا شود، یک مولکول جدید ATP به محل آزادسازی ADP متصل می‌شود و درواقع یک مولکول ATP مصرف می‌شود.

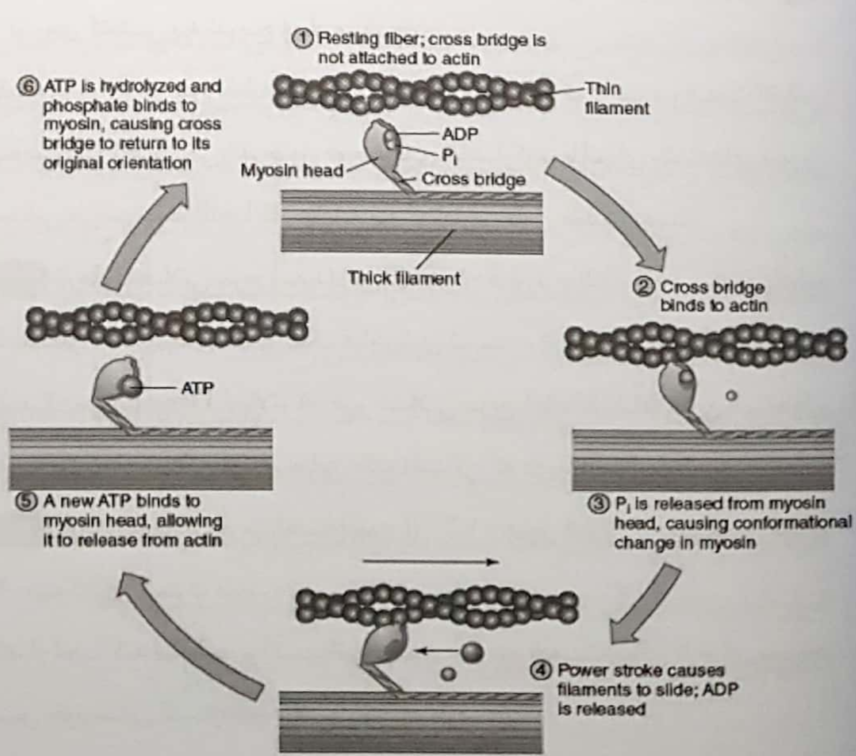
✍ یون کلسیم با انتشار تسهیل شده از شبکه سارکوپلاسمی خارج و توسط انتقال فعال مجدداً به داخل شبکه منتقل میشه. اگه برنگرده داخل شبکه موجب اسپاسم عضله میشه.

✍ انتشار پتانسیل عمل به داخل سلول عضلانی از طریق لوله‌های عرضی امکان‌پذیر است. بخوای یه دست تو دماغت کنی این همه کار باید انجام بشه. نکن آغا نکن.

پاسخ در عضله اسکلتی پروتئین میوزین خاصیت ATP-ase دارد.

🍎 پتانسیل صفحه‌ی انتهایی یک پتانسیل ...... است ؟ 🕓 موضعی ⊷

برای فهم مکانیسم مولکولی انقباض، شکل زیر نیز کمک کننده است:



۳- کدامیک از موارد زیر در پایان دادن به انقباض عضله‌ی اسکلتی ضروری‌تر است؟ (پزشکی اسفند ۹۵ - قطب مشهد)

الف) خروج کلسیم از سارکوپلاسم توسط پمپ‌های کلسیمی غشای سلولی

ب) خروج کلسیم از سارکوپلاسم توسط پمپ‌های کلسیم شبکه سارکوپلاسمی

ج) خروج کلسیم از سارکوپلاسم توسط هم‌انتقالی کلسیم - سدیم

د) بسته شدن کانال‌های کلسیم روی غشای شبکه‌ی سارکوپلاسمی

۴- کدامیک از پروتئین‌های زیر در عضله اسکلتی خاصیت آدنوزین تری فسفاتازی ATPase دارد؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۷- قطب زنجان)

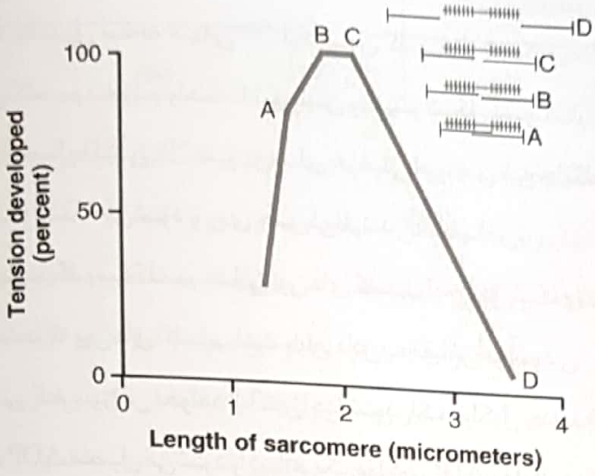
الف) کالمودولین

ب) تروپونین

ج) میوزین

د) اکتین

سؤال	۳	۴		
پاسخ	ب	ج		





۵- در کدام طول سارکومر، قدرت انقباضی فیبر عضلانی مخطط بیشتر است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) ۱ میکرون

ب) ۲ میکرون

ج) ۳ میکرون

د) ۴ میکرون

پاسخ با توجه به نمودار فوق، حداکثر قدرت انقباض زمانی است که طول سارکومر به ۲ تا ۲/۲ میکرون برسد (پاره خط BC) و به خاطر این است که در این نقطه فیبرهای اکتین و میوزین هم‌پوشانی بهتری داشته و دو رشته‌ی اکتین علاوه بر پوشاندن رشته‌های میوزین شروع به هم‌پوشانی یکدیگر می‌کنند (اتصال همه‌ی سرهای میوزین و اکتین).

✓ توضیح سایر حالت‌های روی نمودار

نقطه‌ی D ☜ فیلامان‌های اکتین تا انتهای فیلامان‌های میوزین کشیده شده و هیچ هم‌پوشانی وجود ندارد. نیروی کششی تولید شده به‌وسیله‌ی عضله در این نقطه صفر است.

نقطه‌ی C ☜ سارکومر کوتاه شده و هم‌پوشانی اکتین و میوزین شروع می‌شود و نیروی کششی به تدریج زیاد می‌شود.

نقطه‌ی A ☜ در این نقطه طول سارکومر از ۲ میکرون کمتر شده و قدرت انقباض به سرعت کاهش می‌یابد. چون دو صفحه‌ی Z سارکومر با انتهای رشته‌های میوزین مماس می‌شوند. در اینجا کل عضله به کوتاه‌ترین طول خود می‌رسد.

★★

۶- تفاوت فیبرهای عضلانی اسکلتی نوع I و II چیست؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) شبکه‌ی سارکوپلاسمی توسعه نیافته در فیبرهای نوع II

ب) گسترش وسیع شبکه‌ی عروقی در فیبرهای نوع II

ج) بالا بودن متابولیسم اکسیداتیو در فیبرهای نوع I

د) غلظت بالای آنزیم‌های گلیکولیتیک در فیبرهای نوع I

پاسخ تارهای عضلانی سریع (سفید) (نوعII) ☜ ۱- قطورتر و بلندتر ۲- سیستم رتیکولوم گسترده‌تر ۳- آنزیم‌های گلیکولیتیک فراوان‌تری نسبت به تارهای عضلانی آهسته (قرمز) دارند ۴- سرعت ATPase بالاتر ۵- فیبر عضلانی سریع، اجازه انقباضات سریع را میده ولی به سرعت دچار خستگی میشه، به این نکته دقت کن که دی ۹۹ سوال بود!

۷- در مقایسه‌ی ویژگی‌های فیبرهای ماهیچه‌ی اسکلتی آهسته با نوع سریع کدامیک از موارد زیر صحیح است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) میتوکندری بیشتری دارند.

ب) میتوکندری کمتری دارند.

ج) اندازه‌ی درشت‌تری دارند.

د) آنزیم‌های گلیکولتیک بیشتری دارند.

پاسخ تارهای عضلانی قرمز (آهسته) (نوع I) ☜ ۱- عروق فراوان ۲- میوگلوبین فراوان ۳- میتوکندری گسترده دارند.

✍ از آنجا که متابولیسم اکسیداتیو در درجه‌ی دوم اهمیت برای تارهای سریعه پس خونرسانی گسترده‌ای براشون وجود داره.

سؤال	۵	۶	۷	
پاسخ	ب	ج	الف	

جدول جمع‌بندی انواع تار عضلانی رو حتماً ببین.

انواع فیبرهای عضلانی اسکلتی						
نوع	رنگ	ATPase rate	قدرت شبکه سارکوپلاسمی	قطر	محتوای اکسیداتیو (میتوکندری + مویرگ + میوگلوبین)	محتوای گلیکولیتیک
I (آهسته/ اکسیداتیو)	قرمز (به دلیل میوگلوبین زیاد)	پایین	متوسط	متوسط	بالا	متوسط
II (سریع / گلیکولیتیک)	سفید	بالا	بالا	زیاد	پایین	بالا

میوزین کیناز یک آنزیم فسفوریله کننده است که باعث فسفریله شدن یکی از زنجیره‌های سبک در سر هر میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده می‌شود. تا زمانی که این زنجیره فسفوریله نشود، چرخه‌ی اتصال- جدایی سر میوزین و اکتین تشکیل نمی‌شود.

پاسخ هرگاه یون‌های کلسیم با بخش c تروپونین ترکیب شوند، مجموعه‌ی تروپونین تغییر شکل پیدا می‌کند و روی مولکول تروپومیوزین کشیده می‌شود و آن را به عمق شیار بین دو رشته‌ی اکتین می‌کشد. در نتیجه پوشش جایگاه‌های فعال اکتین برداشته می‌شود و متعاقب آن انقباض آغاز گردد.

پاسخ توبول‌های عرضی تغییر پتانسیل را به عمق سلول می‌رسانند. پتانسیل عمل لوله‌های عرضی جریانی را به مخازن انتهایی شبکه‌ی سارکوپلاسمی می‌فرستد که در مجاورت لوله‌ی T قرار دارند. وقتی پتانسیل به لوله‌ی T رسید تغییر ولتاژ را گیرنده‌های دی‌هیدروپیریدین حس می‌کنند و فعال می‌شوند که منجر به باز شدن کانال‌های آزادسازی کلسیم در مخزن شبکه سارکوپلاسمی مجاور (کانال‌های گیرنده‌های ریانودین) می‌شود. به این ترتیب یون‌های کلسیم به سارکوپلاسم آزاد می‌شود تا انقباض رخ دهد.

گیرنده‌ی دی‌هیدروپیریدینی: بر روی غشا فیبر عضلانی نزدیک به terminal cistern شبکه‌ی سارکوپلاسمیک قرار دارد و انتقال تغییر ولتاژ به درون سلول را برعهده دارد.

گیرنده‌ی رایانودینی: بر روی غشا شبکه سارکوپلاسمیک در محل terminal cistern قرار دارد. باز شدن آن باعث آزاد شدن Ca به درون سارکوپلاسم می‌شود.

جمع‌بندی مراحل انقباض رو هم ببین:

★

۸- کدام عامل زیر در داخل سلول عضلانی اسکلتی اثر مهاری تروپونین- تروپومیوزین روی فیلامان‌های اکتین را حذف می‌کند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) افزایش غلظت کلسیم

ب) بازگشت کلسیم به ذخایر داخل سلولی

ج) افزایش غلظت ATP

د) کاهش غلظت Mg

۹- مهار گیرنده‌ی دی هیدروپیریدین در غشاء عضله‌ی اسکلتی چه تأثیری بر انقباض دارد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) عدم انقباض

ب) طولانی شدن انقباض

ج) تسریع انقباض

د) تتانی شدن انقباض

سؤال	۸	۹		
پاسخ	الف	الف		

سارکولم	• ۱. اتصال استیل کولین به گیرنده های نیکوتینی استیل کولین و بازشدن کانال های لیگاندی • ۲. انتشار سدیم به درون سلول و دپلاریزاسیون و ایجاد پتانسیل عمل
توبول عرضی	• ۳. هدایت پتانسیل عمل در طول توبول های عرضی • ۴. بازشدن کانال های ولتاژی کلسیم (رسپتورهای دی هیدروپیریدینی)
SR	• ۵. فعال شدن گیرنده های رایانودینی شبکه سارکوپلاسمیک که به گیرنده های دی هیدروپیریدینی متصل اند. • ۶. انتشار کلسیم به درون سارکوپلاسم
میوفیبریل	• ۷. اتصال کلسیم به تروپونین و آغاز روند انقباض

۱۰- نیروی انقباض در عضله‌ی اسکلتی توسط کدام عامل زیر افزایش می‌یابد؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب کرمان)
الف) افزایش غلظت کلسیم در خارج سلول
ب) افزایش طول سارکومر بیش از ۲/۲ میکرون
ج) کاهش طول سارکومر کمتر از ۲ میکرون
د) کاهش فاصله‌ی زمانی بین دو انقباض

پاسخ برای زیادتر شدن نیروی انقباضی عضله‌ی اسکلتی باید جمع نیروها صورت بگیرد که به دو روش انجام می‌شود:

۱) جمع نیروی چندین تار ← یعنی افزایش تعداد واحدهای حرکتی که همزمان منقبض می‌شوند.

۲) جمع فرکانس ← یعنی افزایش تعداد انقباض در واحد زمان که می‌تواند منجر به انقباض کزازی شود.

✍ اگر غلظت یون کلسیم تنها به ۵۰ درصد مقدار طبیعی کاهش یابد، تخلیه‌های خودبه‌خودی در برخی اعصاب محیطی آغاز می‌شود و اغلب به کزاز عضلانی می‌انجامد.

۱۱- افزایش کدام مورد، علت اصلی پدیده‌ی پلکانی (Treppe) در عضله‌ی اسکلتی است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تبریز)
الف) تعداد فیبرهای انقباضی
ب) رهایش استیل‌کولین
ج) کلسیم داخل سلول عضلانی
د) سدیم داخل سلول عضلانی

پاسخ اثر پلکانی (treppe یا staircase): هنگامی که عضله بعد از یک استراحت طولانی منقبض می‌شود، انقباض اول ضعیف است ولی به تدریج و پله‌پله با رسیدن تحریکات متوالی قدرت انقباض عضله با افزایش غلظت کلسیم در سیتوزول زیاد می‌شود! البته علت اصلی اثر پلکانی، عملکرد کند پمپ‌های کلسیمی موجود در غشا شبکه سارکوپلاسمی است که مدت‌زمانی طول می‌کشد تا Ca موجود در سیتوزول را به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی برگردانند.

۱۲-در انقباض عضله، کدام وقایع زیر آغاز شل شدن سلول عضلانی را مشخص می‌کند؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)
الف) جدا شدن پل‌های عرضی
ب) آشکار شدن جایگاه فعال
ج) چرخش سرهای میوزین
د) تشکیل پل‌های عرضی

پاسخ پس از اتمام انقباض در عضلات باید عضلات شل بشن و به حالت اول خودشون برگردن، اولین اتفاقی که در ابتدای شل شدن سلول عضلانی می‌افته، جدا شدن پل‌های عرضیه

۱۳- دلیل هایپرتروفی عضله‌ی اسکلتی چیست؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۵- قطب آزاد)
الف) افزایش تعداد تارهای عضلانی
ب) افزایش تعداد فیلامان‌های اکتین و میوزین
ج) افزایش تعداد واحدهای حرکتی
د) افزایش تجمع چربی در عضله

پاسخ علت وقوع هیپرتروفی در هر عضله، افزایش تعداد رشته‌های اکتین و میوزین در هر تار عضلانی است.

سؤال	۱۰	۱۱	۱۲	۱۳
پاسخ	د	ج	الف	ب

اگر عضله‌ای برای مدت چند هفته بی‌استفاده بماند، تخریب پروتئین‌های انقباضی از جایگزینی آن‌ها پیشی می‌گیرد؛ در نهایت سنتز پروتئین‌های اکتین و میوزین به طور موقت کاهش می‌یابد که درنتیجه آتروفی عضلانی رخ خواهد داد.

★★

۱۴- کدامیک از یون‌های زیر از کانال‌های گیرنده‌ی حساس به استیل‌کولین در سیناپس عصب- عضله عبور نمی‌کند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) یون سدیم ب) یون پتاسیم

ج) یون کلسیم د) یون کلر

پاسخ با رسیدن تکانه‌ی عصبی به محل اتصال عصب- عضله، کانال‌های کلسیمی دریچه‌دار وابسته به ولتاژ باز شده و باعث انتشار یون‌های کلسیم از شکاف سیناپسی به داخل پایانه‌ی عصبی می‌شود. یون‌های کلسیم موجب جذب وزیکول‌های استیل‌کولین می‌شوند و با پیوستن وزیکول‌ها به غشای عصبی، استیل‌کولین خود را به روش اگزوسیتوز به شکاف سیناپسی تخلیه می‌کنند. در غشای سلول عضلانی کانال‌های یونی وابسته به استیل‌کولین وجود دارد که با اتصال استیل‌کولین به یون‌های مثبت مهم (سدیم، پتاسیم و کلسیم) اجازه عبور می‌دهند. مهمترین اثر باز شدن این کانال، سرازیر شدن تعداد زیادی یون سدیم به داخل سلول است که باعث ایجاد یک پتانسیل مثبت موضعی به نام پتانسیل صفحه انتهایی می‌شود که پتانسیل عمل را آغاز می‌کند.

★

۱۵- در صورتی که گیرنده‌های استیل کولین در محل اتصال عصب- عضله کاهش یابد کدامیک از داروهای زیر می‌تواند مشکل انقباض را تا حدودی حل نماید؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- قطب همدان)

الف) مهار کننده‌های کانال‌های کلسیم

ب) مهار کننده‌های کانال سدیمی وابسته به ولتاژ

ج) مهار کننده‌های استیل کولین

د) مهار کننده‌های استیل کولین استراز

پاسخ استیل‌کولین تا زمانی که در شکاف سیناپسی موجود باشه، موجب تحریک گیرنده‌ها میشه؛ پس باید یه جوری حذفش کرد! مقدار زیادی از این استیل‌کولین رو آنزیم استیل‌کولین‌استراز منهدم میکنه و مقدار کمی هم به خارج از شکاف سیناپسی منتشر میشه.

★

۱۶- در سیناپس عصب- عضله‌ی اسکلتی: (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- قطب آزاد)

الف) ورود کلسیم در پایانه‌ی آکسون موجب آزادسازی استیل کولین می‌شود

ب) برای شروع انقباض، استیل کولین وارد تار عضلانی می‌شود

ج) برای شروع انقباض، کلسیم از لوله‌های عرضی وارد سارکوپلاسم می‌شوند

د) هیپوکسی موجب رفع انقباض عضله می‌شود

پاسخ تحریک سلول عصبی با سرعت بیش از ۱۰۰ بار درثانیه به مدت چند دقیقه، تعداد وزیکول‌های استیل‌کولین را به حدی کاهش می‌دهد که تکانه‌ها نمی‌توانند به سلول عضلانی منتقل شوند، به این پدیده خستگی پیوستگاه عصب- عضله می‌گویند که در فعالیت‌های شدید عضلانی رخ می‌دهد.

۱۷- علت تونوس عضلانی اسکلتی چیست؟ (پزشکی شهریور ۹۶- کشوری)

الف) وقوع پتانسیل عمل خودبخودی در عضله است.

ب) تماماً ناشی از ایمپالس‌های صادره از نخاع است.

ج) تماماً ناشی از پیام‌های صادره از مغز است.

د) اساساً ناشی از سیگنال‌های صادره از دوک عضلانی است.

پاسخ تونوس عضله‌ی اسکلتی حاصل ایمپالس‌های عصبی‌ایه که با سرعت کم از نخاع می‌رسن. خود این ایمپالس‌ها هم تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از مغز به نورون‌های حرکتی قدامی میرسن و همینطور تا حدودی تحت کنترل ایمپالس‌هایین که از دوک عضلانی واقع در خود عضله منشأ می‌گیرن.

اگر طول عضله در حین انقباض ثابت باشه، انقباض ایزومتریکه و تانسیون‌اش متغیره ولی اگر کشش وارد بر عضله ثابت باشه، انقباضمون ایزوتونیکه.

سؤال	۱۴	۱۵	۱۶	۱۷
پاسخ	د	د	الف	ب

★★

۱۹- مکانیسم اثر درمانی نئوستیگمین در بیماری میاستنی گراویس چگونه است ؟ (پزشکی کشوری شهریور ۹۹)

الف) افزایش رهایش استیل کولین از انتهای عصب حرکتی

ب) تقلید اثر استیل کولین بدون تخریب شدن توسط آنزیم استیل کولین استراز

ج) باز کردن کانال‌های کلسیمی ریانودینی

د) مهار فعالیت آنزیم استیل کولین استراز

★

۲۰-کدام مورد زیر درباره‌ی تفاوت‌های عضله‌ی قلبی و اسکلتی صحیح است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) ورود کلسیم از توبول‌های T قدرت انقباضی عضله‌ی اسکلتی را افزایش می‌دهد.

ب) حجم توبول‌های عرضی (T) در عضله‌ی اسکلتی ۲۵ برابر عضله‌ی قلبی است.

ج) قدرت انقباض عضله‌ی قلبی به میزان زیادی به غلظت یون‌های کلسیم خارج سلولی وابسته است.

د) شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی قلبی نسبت به عضله‌ی اسکلتی تکامل یافته‌تر است.



سؤال	۱۹	۲۰		
پاسخ	د	ج		

پاسخ داروهای مؤثر بر روند انقباض

داروهای کوراری بلوک کننده‌های گیرنده‌ی استیل‌کولین بوده و شل کننده می‌باشند.

متاکولین، کارباکول و نیکوتین، کاکوهای پوست کلفت استیل‌کولین‌اند. این سه داداش به استیل‌کولین استراز مقاومند، مدت بیشتری (چند دقیقه تا چند ساعت) در سیناپس باقی میمونن و باعث تحریک انقباض عضلانی می‌شوند.

نئوستگمین، فیزوستگمین و گاز شیمیایی جنگی (دی ایزو پروپیل فلوئورو استات) آنزیم استیل‌کولین استراز رو مهار می‌کنند و اسپاسم عضلانی می‌دهند.

میاستنی گراویس یه بیماری خودایمنه که بدن علیه گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کولین آنتی‌بادی می‌سازه و می‌ترکوندشون. نتیجش این میشه طرف عضلاتش شل و ول میشن.

پاسخ با اینکه عضله‌ی قلبی رو جلوتر می‌خونی ولی اینجا دو تا نکته رو که لازم داری، می‌گیم تا بعد

عضله‌ی قلبی و اسکلتی خیلی شبیه همن ولی سه اختلاف مهم دارن:

۱- توبول‌های T در عضله‌ی قلبی در محل خطوط Z قرار گرفتن.

۲- پتانسیل عمل در عضله‌ی اسکلتی تقریباً به طور کامل با باز شدن ناگهانی تعداد زیادی کانال سدیمی سریع ایجاد میشه ولی تو عضله‌ی قلبی به دو کانال بستگی داره: ۱. کانال سدیمی سریع (مثل عضله‌ی اسکلتی) ۲. کانال کلسیمی آهسته (کانال کلسیمی- سدیمی). کانال کلسیمی آهسته مقدار زیادی کلسیم و سدیم رو از بیرون می‌فرسته داخل سلول قلبی که باعث ایجاد کفه و یک دوره‌ی طولانی از دپولاریزاسیون میشه. این درحالیه که کلسیم مسئول انقباض در عضله‌ی اسکلتی از شبکه سارکوپلاسمی داخل سلول تأمین میشه. پس دوباره تأکید می‌کنم که انقباض عضله‌ی اسکلتی برخلاف عضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسیم خارج سلولی بستگی نداره؛ به‌همین دلیل شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی اسکلتی (مخصوصاً در فیبرهای سفید) نسبت به عضله‌ی قلبی تکامل یافته‌تره. این نکته رو همیشه آویزه‌ی گوشت داشته باش چون خیلی مورد علاقه‌ی طراحاست!

۳- در عضله‌ی قلبی بلافاصله پس از شروع پتانسیل عمل، نفوذپذیری غشای عضله‌ی قلبی ۵ بار نسبت به پتاسیم کاهش پیدا می‌کنه، در صورتی که توی عضله‌ی اسکلتی این اتفاق نمی‌افته.

۴- حجم توبول‌های عرضی یا همون توبول‌های T در عضله‌ی قلبی ۲۵ برابر عضله‌ی اسکلتی است. ببین اصلاً این نکته رو حفظ نکن! مگه نگفتیم عضله‌ی قلبی بر خلاف عضله‌ی اسکلتی به کلسیم خارج سلولی وابسته است؟ خوب پس طبیعتاً مجاری ورودی کلسیم از خارج سلول هم توی سلول قلبی باید بزرگ‌تر باشه! بعلههه فیزیولوژی همین قدر شیرینه! برو سراغ تست تمرینی بعد دوباره بیا بنشین به کناروم!

تست تمرینی فراموش نشه!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عضله‌ی صاف	۱۴	مهم

پاسخ شروع انقباض

در عضله‌ی اسکلتی ← با اتصال کلسیم به تروپونین C

در عضله‌ی صاف ← با اتصال کلسیم به کالمودولین (پروتئین شبه‌تروپونین).

حالا که تا اینجا اومدیم، بیا نحوه‌ی انقباض عضله‌ی صاف رو دوره کنیم

۱- کلسیم به کالمودولین وصل میشه.

۲- کمپلکس کلسیم - کالمودولین، آنزیم میوزین کیناز رو فعال می‌کنه.

۳- آنزیم میوزین کیناز یکی از زنجیره‌های سبک میوزین به نام زنجیره‌ی تنظیم کننده رو فسفوریله می‌کنه.

۴- سر میوزین به اکتین وصل میشه.

۵- انقباض

پاسخ با پایین آمدن غلظت کلسیم، کل فرآیند انقباض معکوس می‌شود، که برای توقف کامل چرخه و پایان دادن به انقباض باید آنزیم میوزین فسفاتاز، فسفات را از زنجیره جدا کند.

پاسخ تفاوت انقباض عضله‌ی صاف و اسکلتی

۱) فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کندتر است ← دوره‌ی انقباض طولانی‌تر ← حداکثر نیروی انقباضی بیشتر ← صرف انرژی کمتر (چون ATP کمتر تجزیه می‌شود)

نکته: همین کندتر بودن فعالیت ATPase باعث می‌شود سر میوزین و اکتین با صرف انرژی کمتر ولی به مدت طولانی‌تری به هم متصل بمانند و به این مکانیسم در عضله‌ی صاف، مکانیسم قفل شدن (Latching) می‌گویند. نتیجه‌ی پدیده‌ی چفت شدن، افزایش زمان انقباض است.

۲) عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی کوتاه‌تر می‌شود.

۳) در عضله‌ی صاف نسبت به عضله‌ی اسکلتی شروع انقباض و شل شدن عضله آهسته‌تر است و طولانی‌ترین زمان پتانسیل عمل را دارد.

۴) انقباض در عضله‌ی اسکلتی منحصراً توسط دستگاه عصبی فعال می‌شود، در حالی که در عضله‌ی صاف سیگنال‌ها از جمله محرک‌های یونی و کششی فیبر نیز در انقباض مؤثرند.

✍ برای مثال افزایش ناگهانی حجم مایع در مثانه، عضله‌ی صاف را در دیواره‌ی مثانه می‌کشد و فشار مثانه را بلافاصله افزایش می‌دهد، با این حال یک دقیقه بعد،

★

۱- عدم اتصال کلسیم به کدام پروتئین سبب مهار انقباض عضلات صاف می‌گردد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) کالمودولین

ب) تروپونین

ج) اکتین

د) میوزین

۲- انقباض عضله‌ی صاف توسط کدامیک از مکانیسم‌های زیر خاتمه می‌یابد؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) دفسفریلاسیون زنجیره‌ی سبک سر میوزین

ب) مهار میوزین فسفاتاز

ج) پمپ کردن کلسیم به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی

د) خروج کلسیم از عرض غشای پلاسمایی

★★

۳- تفاوت انقباض سلول عضلانی صاف با سلول عضلانی اسکلتی چیست؟ (دندانپزشکی و پزشکی خرداد ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) طولانی بودن کسر زمان اتصال پل عرضی به اکتین در سلول‌های عضلانی صاف

ب) پایین بودن انرژی لازم برای انقباض در عضله‌ی اسکلتی

ج) شروع سریع روند انقباض و شل شدن عضله‌ی صاف

د) وابستگی شروع انقباض به یون کلسیم خارج سلولی در عضلات اسکلتی

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	الف	الف	الف	

علی‌رغم تداوم کشش دیواره‌ی مثانه، فشار به میزان اولیه باز می‌گردد.

۵) میانجی‌ها در عضله‌ی صاف نوراپی‌نفرین و استیل‌کولین است؛ در حالی که در عضله‌ی اسکلتی فقط استیل‌کولین است.

۶) شروع انقباض در عضله‌ی اسکلتی وابسته به ارتباط بین کلسیم و تروپونین بوده؛ در حالی که در عضله‌ی صاف شروع انقباض وابسته به کلسیم – کالمودولین است.

این دوتا سؤال رو ببین

۴- کدام مورد علت تأخیر در شروع، طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف است؟ (پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) بازجذب آهسته یون‌های کلسیم بعد از انقباض

ب) نیاز به انرژی بیشتر

ج) نحوه قرار گرفتن فیزیکی فیلامنت‌های اکتین و میوزین

د) سرعت آهسته تر سیکل پل‌های عرضی میوزین

پاسخ همانطورکه در پاسخ سوال قبل بررسی شد، فعالیت آنزیم میوزین ATPase در عضله‌ی صاف کندتره که باعث تأخیر در شروع، طولانی بودن انقباض و نیروی انقباضی بالا در عضله صاف میشه (گزینه‌های ۱ و ۳)؛ به خاطر بسپرید که علت همه اینا آهسته‌تر بودن سیکل پل‌های عرضی میوزینه.

۵- تفاوت سلول عضلانی صاف با سلول عضلانی اسکلتی چیست؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) تولید پتانسیل عمل در عضلات صاف اساساً وابسته به فعالیت کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ است.

ب) کانال‌های کلسیمی وابسته به ولتاژ فقط در عضلات صاف در تولید پتانسیل عمل نقش دارند.

ج) در عضله‌ی اسکلتی، امواج پتانسیل آهسته موجب تولید خودبه‌خودی پتانسیل عمل می‌شود.

د) در عضله‌ی اسکلتی، ورود کلسیم مستقیماً موجب برهمکنش اکتین و میوزین می‌شود.

پاسخ خوب بیا با هم تک تک گزینه‌های این سؤال رو بررسی کنیم:

الف: در عضلات صاف پتانسیل عمل هم از طریق کانال‌های ولتاژی و هم کانال‌های لیگاندی میتونه ایجاد بشه؛ چون که جلوتر بهت میگم عضلات صاف علاوه‌بر تکانه‌های عصبی از طریق محرک‌های غیر عصبی مثل هورمون‌ها یا سایر مواد هم تحریک میشن.

ب: درسته دیگه، مگه نه؟!

ج: درسته بهش نرسیدیم ولی فیزیوی گوارشو پاس که کردی؟! توی جدار دستگاه گوارش مثل معده و روده عضلات صاف وجود داشتن نه اسکلتی (حالا یک سوم ابتدایی مری رو بیخیال شو)!

د: بهت توی بخش مربوط به عضله‌ی اسکلتی گفتم که انقباض عضله‌ی اسکلتی برخلاف عضله‌ی قلبی و صاف به غلظت کلسیم خارج سلولی بستگی نداره! از این نکته به صورت‌های مختلف سؤال میاد، اینم یه نمونشه!

در پدیده‌ی چفت شدن، کاهش فعالیت آنزیم‌های میوزین‌کیناز و میوزین‌فسفاتاز، فرکانس اتصال- جدایی عضله را کاهش می‌دهد؛ در نتیجه سرهای میوزین برای مدت طولانی‌تری در هر فرکانس به رشته‌ی اکتین وصل هستند.

کالسکوئسترین پروتئینی در شبکه‌ی سارکوپلاسمیک عضلات اسکلتی و مخطط است که در پایان انقباض و هنگامی که کلسیم به داخل شبکه باز می‌گردد به تغلیظ کلسیم در شبکه کمک می‌کند.

۶- کدامیک از موارد زیر از مشابهت‌های عضلات صاف چندواحدی و اسکلتی است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) مدت انقباض هر دو عضله یکسان است.

ب) قدرت انقباض هر دو عضله یکسان است.

ج) هر دو به وسیله‌ی تحریک سیستم عصبی منقبض می‌شوند.

د) در هر دو عضله، منبع تأمین کلسیم فقط داخل سلولی است.

پاسخ عضله‌ی صاف چند واحدی: هر فیبر (سلول) یا چند عدد از آنها توسط یک پایانه عصبی کنترل می‌شوند و ویژگی مهم آنها اینست که هر واحد می‌تواند مستقل از سایر واحدها منقبض شود. پایانه عصبی را دریافت می‌کند. سطح خارجی این سلول‌ها را لایه‌ی نازکی از ماده شبه غشای پایه (مخلوطی از کلاژن ظریف و گلیکوپروتئین) می‌پوشاند و هر سلول را نسبت به سلول‌های دیگر عایق می‌کند. تنظیم عملکرد این نوع عضلات عمدتاً برعهده‌ی تکانه‌های عصبی است. مثال: عضله‌ی مژگانی چشم، عضله‌ی عنبیه، عضله‌ی راست‌کننده مو.

سؤال	۴	۵	۶	
پاسخ	د	ب	ج	

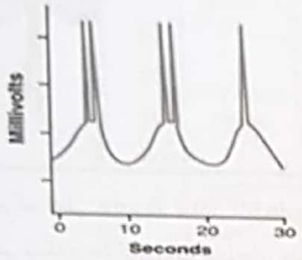
پاسخ عضله‌ی صاف تک‌واحدی (عضلات احشایی): توده‌ای از چند صد تا چند هزار عضله‌ی صاف است که با هم و به شکل یک واحد منقبض می‌شوند. همچنین بین غشای سلول‌های مجاور gap junction های متعددی وجود دارند که باعث انتقال پتانسیل عمل از یک سلول به سلول مجاور می‌شود. توده‌های عضلانی همگی تحت کنترل یک عصب اتونوم هستند. محرک‌های غیرعصبی نقش عمده‌ی کنترل عضله‌ی صاف تک واحدی را بر عهده دارند.

مثال : دیواره روده، مجاری صفراوی، حالب، عروق خونی. نمودار پتانسیل عمل عضلات احشایی را به خاطر بسپارید.

۷- پتانسیل عمل نمایش داده شده در شکل زیر، در کدام نوع سلول عضلانی قابل ثبت است؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) اسکلتی　　ب) قلبی

ج) صاف چند واحدی　　د) صاف تک واحدی



برو تستاشو بزن که بریم قلب!

فصل سوم: قلب

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عضله‌ی قلبی	۳۱	خیلی مهم

بچه‌ها دقت کنید کل مباحث مربوط به قلب رو خیلی دقیق بخونید؛ چون توی آزمون‌های اخیر و به‌خصوص تو رشته پزشکی بیشترین سوالات از این بخشها بوده.

پاسخ سلول‌های عضله قلبی توسط صفحات بینابینی (Interacalated discs) از هم جدا میشن. درواقع غشاهای سلولی در محل این صفحات به هم می‌چسبند و با ایجاد Gap junction امکان تبادل سریع تر و راحت تر یونها (با تاخیر ناچیز) رو فراهم میکنه.

پاسخ با توجه به شکل روبرو پتانسیل عمل عضله‌ی قلب ۴ فاز داره (شکل پایین رو خوب یاد بگیر)

فاز صفر ☜ دپلاریزاسیون سریع به دنبال باز شدن کانال‌های سدیمی سریع و ورود مقدار زیادی سدیم. مهار این کانالها سبب اختلال در هدایت پتانسیل عمل در بطن میشه (دندان اسفند ۹۹)

فاز یک ☜ رپلاریزاسیون ابتدایی به دنبال بسته شدن کانال‌های سدیمی. در این مرحله کانال‌های پتاسیمی وابسته به ولتاژ آرام آرام شروع به باز شدن می‌کنند ولی اغلب تا اواخر کفه و شروع فاز سه باز نخواهند شد تا یک رپلاریزاسیون کامل را در فاز سه ایجاد کنند.

✍ بلافاصله بعد از آغاز پتانسیل عمل تراوایی غشای عضله‌ی قلبی برای K^+ تقریباً به میزان ۸۰% کاهش می‌یابد که این عامل سبب طولانی شدن پتانسیل عمل در عضله‌ی قلبی می‌شود.

فاز دو ☜ ایجاد کفه به دنبال باز شدن دریچه‌های آهسته‌ی کلسیمی- سدیمی و ورود تعداد زیادی یون کلسیم و سدیم.

فاز سه ☜ وقوع رپلاریزاسیون آهسته به دنبال بسته شدن کانال‌های کلسیمی در انتهای کفه و خروج پتاسیم از کانال‌های وابسته به ولتاژ پتاسیم.

★ ۱- کدام ویژگی زیر در سلول‌های عضلانی قلبی، و نه در سلول‌های عضلانی اسکلتی و صاف دیده می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) اجسام متراکم　　ب) تروپونین

ج) دیسک‌های بینابینی　　د) کاوئولا

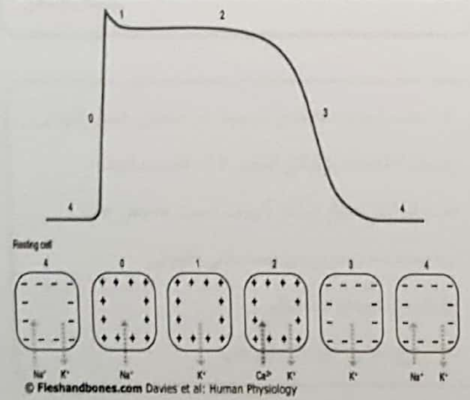
★ ۲- علت فاز کفه در پتانسیل عمل عضله‌ی قلبی کدام است؟ (دندانپزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) جریان رو به داخل کلسیم و رو به خارج پتاسیم

ب) جریان رو به داخل کلسیم و پتاسیم

ج) جریان رو به خارج کلسیم و پتاسیم

د) جریان رو به خارج کلسیم و رو به داخل پتاسیم



سؤال	۷	۱	۲	
پاسخ	د	ج	الف	



یک عالمه درس دارم!

۳- محرک اصلی برای باز شدن کانال‌های کلسیمی ریانودینی شبکه‌ی سارکوپلاسمی سلول‌های عضله‌ی قلبی چیست؟ (پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) تغییرات پتانسیل غشاء طی دپلاریزاسیون

ب) ورود کلسیم از مایع خارج سلولی طی فاز کفه

ج) ورود سدیم به داخل سلول طی فاز دپلاریزاسیون

د) کشیده شدن سلول‌های عضلانی در اثر پیش‌بار

۴- کدامیک از موارد زیر از مشخصات عضله‌ی قلبی است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

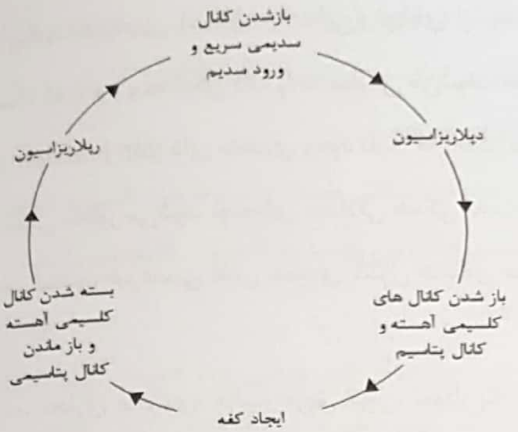
الف) عضله‌ی قلب همانند عضله‌ی اسکلتی دارای شبکه‌ی سارکوپلاسمیک گسترده است.

ب) تنها منبع تأمین کننده‌ی کلسیم طی انقباض کلسیم خارج سلول است.

ج) مهار پمپ سدیم- پتاسیم قدرت انقباض قلب را افزایش می‌دهد.

د) مدت دوره‌ی تحریک‌ناپذیری در آن با عضله‌ی اسکلتی یکسان است.

سؤال	۳	۴		
پاسخ	ب	ج		



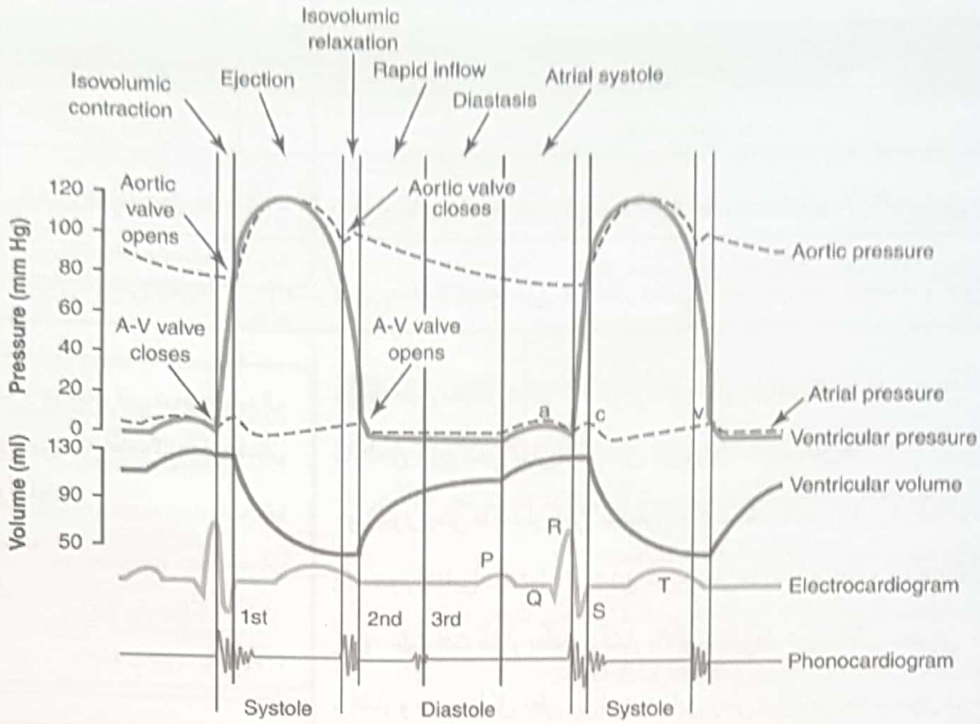
پاسخ در طی فاز کفه، کلسیم از مایع خارج سلولی وارد سلول عضله‌ی قلبی می‌شود. این کلسیم وارد شده سبب باز شدن کانال‌های کلسیمی ریانودینی شبکه‌ی سارکوپلاسمی عضله‌ی قلبی و ورود کلسیم از شبکه به درون سیتوزول می‌گردد. پس عضله‌ی قلبی برای انقباض هم به کلسیم خارج سلولی و هم کلسیم داخل سلولی وابسته است. اگر کانال‌های وابسته به ولتاژ کلسیمی مهار شوند، تعداد ضربان قلب کاهش می‌یابد.

✍ سلول عضله‌ی قلبی حداقل دو نوع کانال کلسیمی (نوع L و T) دارد، اما جریان کلسیم بیشتر از طریق کانال‌های کلسیمی نوع L ایجاد می‌شود. به طوری که می‌توان گفت کانال‌های کلسیمی نوع T در ایجاد پتانسیل عمل در سلول عضله‌ی قلبی نقشی ندارند.

پاسخ در پایان کفه‌ی پتانسیل عمل قلب، ورود Ca^{2+} به‌صورت ناگهانی متوقف می‌شود و کلسیم‌هایی که داخل سلول هستند باید از سیتوزول خارج شوند که دو راه دارند؛ یا با کمک پمپ کلسیم (Ca^{2+}) به داخل شبکه‌ی سارکوپلاسمی باز جذب می‌شن و یا با کمک معاوضه‌گر سدیمی – کلسیمی روی غشا و همکاری پمپ Na^+/K^+ ATPase به خارج سلول هدایت می‌شوند. یادتونه توی فصل قبلی بهت گفتم فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم باعث میشه فعالیت مبادله‌گر سدیم- کلسیم در سطح سلول قلبی بالاتر بره؟ علتشم اینه که این پمپ به معاوضه‌گر سدیمی- کلسیمی روی غشاء در پایان دادن به انقباض کمک میکنه. در مورد این سؤال هم همون طور که خودت تا الان متوجه شدی اگه این پمپ از کار بیفته، عملکرد معاوضه‌گر سدیمی- کلسیمی پایین میاد، پس غلظت کلسیم داخل سلول عضله‌ی قلبی بالاتر میره! کلسیم که میدونی تو خونه «آغازگر انقباض و افزایش دهنده‌ی قدرت انقباض» صداش می‌کنن!

حالا که تا اینجا اومدی بیا این دو تا نکته رو هم که توی سؤالا زیاد تکرار شده بهت بگم. توی فصل قبلی یه سری از تفاوتای عضله‌ی اسکلتی و قلبی رو اشاره کردم. حالا اینم بدون که این معاوضه‌گر سدیمی – کلسیمی مخصوص عضله‌ی قلبیه و توی عضله‌ی اسکلتی ما چنین چیزیو نداریم! در فرآیند انقباض، سلول‌های قلبی از بیرون یون کلسیم گرفته‌اند؛ درنتیجه توسط معاوضه‌گر سدیمی – کلسیمی باید این کلسیم را از سلول خارج کنند ولی در فرآیند انقباض عضله اسکلتی کلسیمی از خارج سلول گرفته نشده؛ پس نیازی به معاوضه‌گر Ca–Na نیست و کلسیم تنها وارد شبکه سارکوپلاسمی می‌شود.

فاز چهار ☜ بازگشت به پتانسیل استراحت غشا.



* هرچقدر از اهمیت شکل بالا بگم، کم گفتم. نقطه به نقطشو باید درک کنی!

۵- هنگام وجود حجم خون ۴۰ میلی لیتر در بطن در طی یک سیکل قلبی طبیعی، وضعیت فشار دهلیزی چگونه است؟ (دندان اسفند ۹۹، کشوری)

الف) موج c

ب) موج v

ج) موج a

د) دره Y

پاسخ همون‌طور که توی شکل می‌بینی منحنی فشار دهلیزی از سه موج تشکیل شده:

a ناشی از انقباض دهلیزهاست.

c ناشی از برجسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی به داخل دهلیزها و یه ذره هم برگشت خون با انقباض بطن‌ها به داخل دهلیزهاست (در شروع انقباض بطن ها). با توجه به شکل موج c زمانی ایجاد می‌شود که فشار آئورتی حداقل است.

v ناشی از ورود خون از وریدها به درون دهلیزهاست (در اواخر انقباض بطن‌ها که هنوز دریچه‌های دهلیزی بطنی بسته‌اند). گانونگ میگه: موج v افزایش فشار در دهلیز را قبل از باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی حین دیاستول نشان می‌دهد.

این سوال رو باید با توجه به نمودار و هم مطالب حل کنید. طبق نمودار حجم خون ۴۰ میلی لیتر کف نمودار حجم بطنیه که اگر اون نقطه رو در نمودار منحنی فشار دهلیزی پیدا کنید می‌بینید با موج v مصادفه.

۶- علت ایجاد دندانه‌ی موجود در منحنی فشار آئورتی چیست؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) افزایش فشار بیشتر آئورت نسبت به بطن چپ

ب) بسته شدن دریچه‌ی نیمه‌هلالی آئورتی

ج) شروع دوره‌ی دیاستول

د) خروج سریع خون از بطن چپ

پاسخ با توجه به شکل پس از پایان سیستول هنگامی که دریچه آئورت بسته می‌شود، یک دندانه (incisura) در منحنی فشار آئورت به‌وجود می‌آید. دلیل این دندانه، این است که خون بلافاصله قبل از بسته شدن دریچه برای مدت کمی به سمت عقب برمی‌گردد و سپس جریان رو به عقب آن به صورت ناگهانی متوقف می‌شود.

سؤال	۵	۶		
پاسخ	ب	ب		

جمع‌بندی امواج دهلیزی رو تو جدول ببین:

	موج	همزمانی با	علت ایجاد
تغییر فشار دهلیزها	a	انقباض دهلیزها	انقباض دهلیزها
	c	ابتدای انقباض بطن‌ها	فشار حاصل از انقباض بطن + برجسته شدن دریچه‌های A-V به درون دهلیز
	v	انتهای انقباض بطن‌ها	↑ فشار دهلیز به علت تجمع خون + ↓فشار دهلیز به علت باز شدن دریچه‌ها و خروج خون از دهلیز

★★

۷- در کدام مرحله از چرخه‌ی قلبی دریچه‌ی میترال، باز و دریچه‌ی آئورتی بسته است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب اصفهان)

الف) انقباضی ایزوولمیک

ب) اتساع ایزوولمیک

ج) تخلیه

د) پر شدن

پاسخ طبق نمودار حجم- فشار چرخه‌ی قلبی: (پایین صفحه)

مرحله‌ی I (پر شدن بطن) ☜ خون گیری و ↑حجم بطن‌ها

خون‌گیری بطن‌ها بعد از پایان سیستول و افت فشار داخل بطنی در سه مرحله رخ می‌دهد. در یک سوم ابتدایی دیاستول، پر شدن سریع بطن‌ها (Rapid filling of ventricles) را داریم که به علت افت فشار بطنی و فشار بالاتر دهلیزها، دریچه‌های دهلیزی - بطنی باز و خون با فشار و سریع داخل بطن می‌شود. در این زمان بیشترین حجم خون در عروق کرونر وجود دارد. در یک سوم میانی دیاستول مقدار کمی خون به طور مستقیم از ورید به دهلیز و سپس به بطن‌ها می‌ریزد که به این مرحله دیاستاز می‌گوییم. تا اینجای کار ۸۰٪ خون به بطن‌ها ریخته شده است، در یک سوم آخر هم با انقباض دهلیزها، ۲۰٪ باقیمانده وارد بطن می‌شود. به همین دلیل در صورت ناکارآمدی دهلیزها مشکل جدی‌ای ایجاد نمی‌شود؛ مگر اینکه فرد به فعالیت بدنی شدید بپردازد که در این صورت دچار علائم حاد نارسایی قلبی می‌شود.

★

۸- در چه مرحله ای از دوره قلبی، فشار داخل بطن افزایش می یابد در حالی که تغییری در حجم خون داخل بطن ایجاد نمی شود؟ (پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

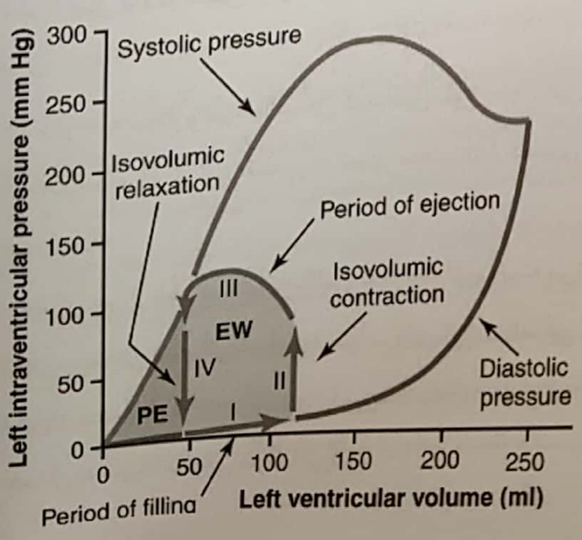
الف) بسته شدن دریچه آئورتی تا بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی

ب) بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی تا باز شدن دریچه آئورتی

ج) بسته شدن دریچه آئورتی تا باز شدن دریچه دهلیزی-بطنی

د) بسته شدن دریچه دهلیزی-بطنی تا بسته شدن دریچه آئورتی

پاسخ مرحله‌ی II (انقباض ایزوولومیک) ☜ ↑ فشار داخل بطن (تا رسیدن به فشار آئورت) بدون تغییر حجم در حالی که تمام دریچه‌ها بسته‌اند. (حد فاصل بسته شدن دریچه‌ی دهلیزی - بطنی تا باز شدن دریچه‌ی آئورت) در این زمان بیشترین حجم خون در بطن موجود است.



سؤال	۷	۸		
پاسخ	د	ب		

پاسخ مرحله‌ی III (تخلیه) وقتی فشار بطن چپ اندکی بالاتر از ۸۰ و فشار بطن راست اندکی بالاتر از ۸ میلی‌متر جیوه برود، موجب باز شدن دریچه‌های خروجی قلب می‌شود و خون به خارج بطن‌ها می‌ریزد، ۷۰٪ در جریان یک سوم ابتدایی (تخلیه‌ی سریع) و ۳۰٪ مابقی در جریان دو سوم بعدی (تخلیه‌ی آهسته) خارج می‌شود؛ پس بیشترین فشار آئورت که در انتهای سیستول بطنی وجود داره، با انتهای مرحله‌ی تخلیه آهسته همزمانی داره. حداقل فشار آئورت هم کمی پس از سیستول دهلیزی (موج C در منحنی فشار دهلیزی) دیده می‌شود.

بیشترین نوسانات فشار خون در یک دوره‌ی قلبی مربوط به بطن چپ است.

پاسخ مرحله‌ی IV (استراحت ایزوولومیک) بسته شدن دریچه‌ها و کاهش فشار بطنی تا سطح دیاستولیک. قلب در این مرحله کمترین حجم خون را دارد. همان‌طور که می‌دانید مدت زمان دیاستول در چرخه قلبی اندکی بیشتر از سیستول می‌باشد. همین‌طور طول مرحله شل‌شدن ایزوولومیک هم از انقباض ایزوولومیک بیشتر است.

پس در پایان استراحت ایزوولومیک دریچه‌های دهلیزی بطنی باز می‌شوند و در پایان انقباض ایزوولومیک هم دریچه‌های آئورتی و پولمونری باز می‌شوند.

پاسخ در موارد افزایش ضربان قلب دقت کنید، با اینکه طول مدت سیستول کاهش می‌یابد اما میزان کاهش آن به اندازه دیاستول نیست و در واقع بیشتر زمان دیاستول است که تحت تاثیر قرار می‌گیرد.

فاز	مرحله	تغییر حجم	تغییر فشار
I	پر شدن (۱ و ۵)	۱۱۵ ← ۴۵	۵ ← ۰
II	انقباض ایزوولومیک (۲)	×	۸۰ ← ۵
III	تخلیه (۳)	۴۵ ← ۱۱۵	۱۲۰ ← ۸۰
IV	شل شدن ایزوولومیک (۴)	×	۰ ← ۱۲۰

پاسخ مهار پمپ سدیم- پتاسیم منجر به کوتاه شدن فاز دو تغییرات حجم فشار چرخه‌ی قلبی می‌شود.

کار برون‌ده قلب = مساحت زیرمنحنی حجم - فشار = تغییرات حجم × تغییرات فشار

جدول جمع‌بندی زیر رو ببین:

ردیف	مرحله	سیکل	اتفاق	همزمانی
۱	پر شدن بطن‌ها	دیاستول	پر شدن سریع: بازشدن دریچه‌های A-V ← ورود خون به بطن‌ها ← ورود ۸۰٪ خون به بطن‌ها ← ↑ فشار بطن‌ها	–
			دیاستاز: ورود مقدار کمی خون مستقیماً از دهلیز به بطن	صدای سوم
			انقباض دهلیزها: ورود ۲۰٪ باقی‌مانده‌ی خون به بطن‌ها	–

★

۹- کدامیک از وقایع، در انتهای مرحله‌ی تخلیه‌ی بطنی اتفاق می‌افتد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی

ب) باز شدن دریچه‌ی آئورتی

ج) باز شدن دریچه‌های دهلیزی بطنی

د) بسته شدن دریچه‌های سینی

★★

۱۰- کدامیک از موارد زیر در مرحله‌ی پایان شلی ایزوولومیک بطن چپ اتفاق می‌افتد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) بسته شدن دریچه‌ی دهلیزی- بطنی

ب) بسته شدن دریچه‌های سینی

ج) باز شدن دریچه‌ی آئورتی

د) باز شدن دریچه‌ی میترال

۱۱- اثر افزایش تعداد ضربان قلب بر طول مدت انقباض و استراحت آن به ترتیب چیست؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) افزایش- افزایش

ب) افزایش- کاهش

ج) کاهش- افزایش

د) کاهش- کاهش

۱۲- مهار پمپ سدیم - پتاسیم منجر به کوتاه شدن کدام فاز از لوپ تغییرات حجم - فشار در قلب می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب شیراز)

الف) یک

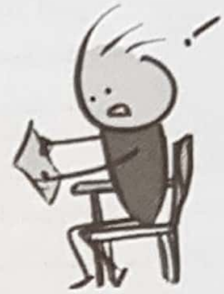
ب) دو

ج) سه

د) چهار

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	د	د	د	ب

اینا چی هستن؟!



★

۱۳- اگر حجم خون پایان دیاستولی ۲۰۰ و حجم خون پایان سیستولی ۵۰ میلی‌لیتر باشد. میزان کسر تخلیه (EF) حدودا چند درصد است؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) ۲۵

ب) ۵۰

ج) ۷۵

د) ۱۵۰

★★

۱۴- صدایی که در نتیجه ریزش خون به بطن‌ها در طی دیاستول تولید می شود کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) اول

ب) دوم

ج) سوم

د) چهارم

سؤال	۱۳	۱۴		
پاسخ	ج	ج		

ردیف	مرحله	سیکل		اتفاق	همزمانی
۲	انقباض ایزوولومیک	سیستول		بطن‌ها منقبض می‌شوند اما هر چهار دریچه بسته است ← ↑ فشار درون بطن بدون تغییر حجم	صدای اول
۳	تخلیه	سیستول	سریع	بازشدن دریچه‌های نیمه هلالی و خروج ۷۰٪ خون و ورود به شریان‌ها در ۱/۳ زمان	-
			آهسته	خروج ۳۰٪ باقی مانده خون در ۲/۳ زمان	
۴	شل شدن ایزوولومیک	دیاستول		بسته شدن دریچه‌های نیمه هلالی ← شل شدن بطن‌ها و← ↓ فشار درون آن‌ها	صدای دوم

پاسخ حجم پایان دیاستولی ☜ حجم بطن‌ها در پایان دیاستول و خون‌گیری ☜ معمولاً حدود ۱۲۰ ml-۱۱۰.

حجم پایان سیستولی ☜ حجم بطن‌ها در آخر سیستول و انقباض ☜ معمولاً حدود ml ۵۰-۴۰. افزایش حجم پایان سیستولی به این معنی هست که قدرت انقباضی قلب کم شده.

حجم ضربه‌ای: حجمی که با هر ضربان (سیستول) از قلب خارج می‌شود. در واقع تفاوت دو تا حجم بالا! این هم از فرمول کسر تخلیه:

$$\text{کسر تخلیه (EF)} = \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{حجم پایان دیاستول}}$$

در اینجا داریم :

حجم ضربه‌ای: ۵۰-۲۰۰=۱۵۰ در نتیجه EF طبق فرمول بالا : ۱۵۰/۲۰۰=۰,۷۵ و چون به درصد خواسته عدد بدست اومده رو در ۱۰۰ ضرب می‌کنیم جواب میشه ۷۵٪ گزینه ج

پاسخ چهارتاصدای قلبی داریم

۱) صدای اول: صدای بسته شدن دریچه‌های دهلیزی - بطنی (هنگام انقباض بطن‌ها) که فرکانس این صدا کم (صدای بم) ولی نسبتاً طولانی است.

۲) صدای دوم: صدای بسته شدن دریچه‌های آئورتی و پولمونری (در پایان سیستول) که فرکانس این صدا از اولی بیشتر (صدای زیرتر) ولی مدتش کمتر است.

۳) صدای سوم: همزمان با پرشدن سریع بطن‌ها در اثر ارتعاش جدار بطن‌ها (در یک‌سوم میانی دیاستول یا همان دیاستاز).

۴) صدای چهارم: به خاطر انقباض دهلیزها و ارتعاشی که به دنبالش در بطن‌ها ایجاد می‌شود (در یک‌سوم انتهایی دیاستول). صدای چهارم در افراد پیر شنیده نمی‌شود ولی قابل ثبت است. در حالی که در افراد جوان هم شنیده و هم ثبت می‌شود.

✍ ارتعاش دیواره‌ی بطن‌ها نخود آش هر چهار صدای قلب است.

حالا سریع یه نگاه به جدول زیر بنداز و تا ابدالدهر توی ذهنت ثبتش کن!

صدای قلبی	همزمانی
صدای اول قلبی	انقباض ایزوولومیک
صدای دوم قلبی	شل شدن ایزوولومیک
صدای سوم قلبی	دیاستاز (یک سوم میانی دیاستول)
صدای چهارم قلبی	سیستول دهلیزی (یک سوم انتهایی دیاستول)

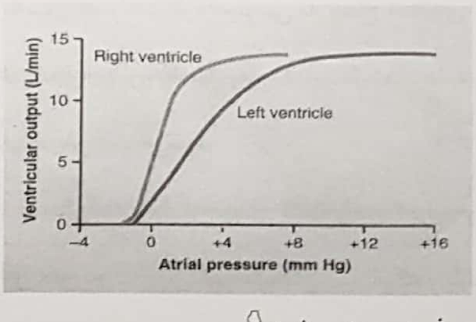
حالا این سؤال ترکیبی رو جواب بده نشون بدی خیلی خوب یاد گرفتی ⚲

🍎 بـا در نظر گرفتـن منحنـی الکتروکاردیوگـرام، صـدای اول قلـب همزمـان بـا کـدام مـوج قلبـی شـنیده می‌شـود؟

T ⓐ ⊶ QRS ⓑ P ⓒ U ⓓ

آوریـن. صـدای اول قلـب موقع انقباض بطن هاسـت؛ یعنی موج QRS (بـا ارفاق) و قطعه ST رو داریم. البته در ادامه که الکتروکاردیوگرام رو خوندی، شـیرفهم‌تر میشـی.

پاسخ عضلات پاپیلاری به بسته شدن دریچه‌ها کمک نمی‌کنند. بلکه آن‌ها لبه‌ی دریچه‌ها را به طرف داخل بطن‌ها می‌کشند تا در جریان انقباض بطنی، لبه‌ی دریچه‌ها بیش از حد به طرف دهلیزها برآمده نشود. در صورت فلج عضلات پاپیلار، دریچه به شدت به طرف دهلیز برجسته می‌شود که باعث نشت شدید خون می‌شود. این نشت خون باعث میشه بعد از هر انقباض مقداری خون به داخل دهلیزها بره و در زمان انقباض دهلیزی خون بیشتری وارد بطن‌ها بشه که درنتیجه حجم پایان دیاستولی افزایش پیدا میکنه که میشه گزینه د ولی پاسخنامه زده ب؛ جلوتر میخونید که بازگشت وریدی با فشار دهلیز راست ارتباط عکس داره و چون اینجا فشار دهلیز راست بالا میره پس بازگشت وریدی کاهش پیدا میکنه (پاسخنامه غلط بود! ☺)



پاسخ کار قلب صرف دو مورد می‌شود ⚲

۱) بخش اعظم آن صرف راندن خون از وریدهای کم فشار به شریان‌های پرفشار می‌شود که این کار را «کار حجم- فشار» می‌نامند.

۲) بخش کوچکی از آن صرف سرعت بخشیدن به عبور خون از دریچه‌های ریوی و آئورتی و در واقع ایجاد انرژی جنبشی در جریان خون عبوری می‌شود.

با توجه به این که نیروی پس بار بطن چپ (فشار سیستولیک بطن چپ) شش برابر بطن راست است، پس کار خارجی بطن چپ هم شش برابر کار خارجی بطن راست است.

میذاری درس بخونم؟!



۱۵- در صـورت اختـلال در عملکـرد عضـلات پاپیـلاری در قلـب کدام‌یـک از متغیرهـای زیـر افزایـش می‌یابـد؟ (پزشـکی دی ۹۹، کشـوری)

الف) حجم ضربه‌ای

ب) بازگشت وریدی

ج) فشار آئورتی

د) حجم پایان دیاستولی

★ ۱۶- کار انجام شـده به وسـیله‌ی بطن چـپ بیش از بطن راسـت اسـت؛ زیـرا بطـن چـپ دارای: (دندان‌پزشـکی شـهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) دیواره‌ی ضخیم‌تر است

ب) حجم ضربه‌ای بیش‌تر است

ج) پس بار بیش‌تر است

د) پیش بار بیش‌تر است

سؤال	۱۵	۱۶		
پاسخ	د	ج		

★
۱۷- کدامیک از موارد زیر به عنوان پس بار (After load) قلب عمل می‌کند؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) میانگین فشار شریانی

ب) حجم پایان دیاستولی

ج) فشار پایان دیاستولی

د) فشار ورید مرکزی

پاسخ به مقدار کشش عضله در آغاز انقباض (فشار پایان دیاستولی) پیش‌بار و به مقدار فشار در شریان منشعب از بطن (فشار سیستولیک) نیز پس‌بار گفته می‌شود.

وقتی فشار دهلیزی در هر طرف از قلب افزایش یابد، کار ضربه‌ای و برون‌ده بطن در دقیقه برای آن طرف تا زمانی که به مرز توان پمپ کردن بطن برسد، افزایش می‌یابد.

✍ می‌توانیم حجم پایان دیاستولی رو جایگزین فشار دهلیزی در منحنی عمل قلبی بکنیم.

✍ افزایش پس بار سبب افزایش حجم پایان سیستولی و کاهش کسر تخلیه می‌شود.

★
۱۸- قانون فرانک استارلینگ کدامیک از موارد ذیل را توجیه می‌کند؟ (دندانپزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) کاهش بازگشت وریدی به دنبال خون‌ریزی

ب) کاهش قدرت انقباضی قلب در قلب نارسا

ج) افزایش برون‌ده قلبی در هنگام تحریک سمپاتیک قلب

د) افزایش ضربان قلب در طی ورزش

پاسخ مکانیسم فرانک- استارلینگ: هرچه خون ورودی به بطن‌ها (حجم پایان دیاستولی) افزایش یابد، عضله‌ی قلبی به میزان بیشتری کشیده می‌شود؛ در نتیجه عضله با نیروی بیشتر منقبض می‌شود، زیرا رشته‌های اکتین و میوزین به بهترین حالت درهم‌رفتگی خود نزدیک شده و نیروی بیشتری تولید می‌کنند. فرانک و استارلینگ چشم بسته غیب می‌گفتنا!

★
۱۹- تحریک اعصاب سمپاتیک قلب موجب کدام اثر می‌شود؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) کاهش رهایش کلسیم از شبکه‌ی سارکوپلاسمی

ب) کاهش هدایت الکتریکی در گره دهلیزی بطنی

ج) افزایش حجم ضربه‌ای

د) برادی‌کاردیا

پاسخ تأثیر سیستم اتونوم بر قلب ✍ یکی از تشابهات مهم عضله قلبی و عضله صاف اینست که عصب‌گیری هر دو آنها از سیستم اعصاب اتونوم است.

اعصاب سمپاتیک ☜ فیبرهای آن در همه‌ی قلب پخش است که با ترشح نوراپی‌نفرین، تراوایی غشا را به یون‌های سدیم و کلسیم در فاز ۲ پتانسیل عمل افزایش می‌دهد و باعث نزدیک کردن پتانسیل استراحت گره سینوسی به سطح آستانه‌ی خود تحریکی و در نتیجه افزایش سرعت تخلیه‌ی آن، کاهش زمان هدایت از دهلیزها به بطن‌ها، افزایش تحریک‌پذیری، قدرت و ضربان قلب می‌شود.

✍ حداکثر تحریک سمپاتیک می‌تواند ضربان قلب را به ۳ برابر و قدرت انقباض قلب را به ۲ برابر افزایش دهد. پس اثر سیستم سمپاتیک و پاراسمپاتیک روی ضربان قلب بیشتر از قدرت انقباضی قلب است.

۲۰- کدام مورد بیانگر مکانیسم فرانک استارلینگ قلب است؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب شیراز، همدان و زنجان)

الف) کشیده شدن جدار دهلیز راست

ب) افزایش فشار شریانی

ج) کشش دیواره‌ی عضلانی بطن

د) افزایش ضربان قلب

سؤال	۱۷	۱۸	۱۹	۲۰
پاسخ	الف	ج	ج	الف

پاسخ اعصاب پاراسمپاتیک ☜ فیبرهای آن بیشتر در دهلیزها حضور دارند که با تحریک استیل‌کولین تراوایی غشا به پتاسیم را شدیداً افزایش می‌دهد و به دنبال خروج پتاسیم از سلول‌های دستگاه هدایتی وضعیت هیپرپلاریزاسیون ایجاد می‌شود ☜ کاهش قابلیت تحریک‌پذیری، سرعت ریتم گره سینوسی و ضربان قلب.

پاسخ تحریک خفیف تا متوسط واگ (عصب پاراسمپاتیک قلب) می‌تواند ضربان قلب را به نصف کاهش دهد و تحریک شدید واگ با اثر به گره سینوسی می‌تواند ضربان بطنی را به مدت ۵ تا ۲۰ ثانیه متوقف کند ولی پس از آن ناحیه‌ای در دستگاه پورکنژ، ریتم ذاتی خود را اعمال می‌کند که به این پدیده گریز بطنی می‌گویند.

پاسخ در تحریک شدید پاراسمپاتیک برون‌ده قلبی کم و حجم پایان سیستولی زیاد می‌شه. در نتیجه کسر تخلیه هم کم میشه.

فاصله‌ی PR مربوط به چی بود؟ فاصله‌ی بین آغاز تحریک دهلیز تا آغاز تحریک بطن. طبیعتاً وقتی قلب برادی‌کارد بشه فاصله‌ی بین تحریک‌ها بیشتر میشه.

همان‌طور که اشاره کردیم؛ با افزایش ضربان قلب، مدت هر چرخه‌ی قلبی کاهش می‌یابد. مدت پتانسیل عمل و سیستول نیز کاهش می‌یابد، اما نه به اندازه دیاستول. همچنین با افزایش ضربان قلب فشار داخل وریدهای وناکاوا نیز کاهش می‌یابد.

۲۱- با تحریکات شدید واگال: (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- قطب آزاد)

الف) فرار بطنی صورت می‌گیرد

ب) ریتم فعالیت قلب تغییری نمی‌کند

ج) قدرت انقباض قلب تغییری نمی‌کند

د) عروق کرونری تنگ می‌شوند

۲۲- با افزایش تعداد ضربان قلب تا ۱۵۰ بار در دقیقه: (پزشکی اسفند ۹۳- قطب تبریز)

الف) فشار داخل وریدهای وناکاوا کاهش می‌یابد.

ب) مدت سیستول بیشتر از مدت دیاستول در چرخه‌ی قلبی کاهش می‌یابد.

ج) امواج V در منحنی فشار دهلیزی از بین می‌روند.

د) صدای سوم قلبی به دلیل انقباض شدیدتر دهلیزها قوی‌تر شنیده می‌شود.

تنظیم عملکرد قلب توسط اعصاب اتونوم

ناحیه	سیستم سمپاتیک		سیستم پاراسمپاتیک	
	اثرات	مکانیسم	اثرات	مکانیسم
۱. گره SA	۱. ↑سرعت تخلیه ۲. ↑ تحریک پذیری	ترشح اپی نفرین ← ↑ نفوذپذیری به یون‌های سدیم و کلسیم ← ↑ بار مثبت و تسریع روند دپلاریزاسیون و رسیدن به آستانه ▪ افزایش ۳ برابری سرعت ضربان	۱. ↓ ریتم ۲. ↓ تحریک پذیری	ترشح استیل کولین ← ↑ نفوذپذیری به پتاسیم ← ↓ خروج پتاسیم ←↑ بار منفی سلول و هایپرپلاریزاسیون
۲. گره AV	۱. ↑ سرعت هدایت ۲. ↑ تحریک پذیری		↓ سرعت هدایت	
۳. عضلات دهلیز	↑ قدرت انقباض عضلات (۲ برابر)	↑ نفوذپذیری به کلسیم موجب ↑قدرت انقباضی می‌شود.	بدون اثر	
۴. عضلات بطن			بدون اثر	

پاسخ تأثیر پتاسیم و کلسیم بر قلب ☜ پتاسیم اضافی باعث شل شدن و اتساع قلب و کاهش ضربان قلب می‌شود. میگن پتاسیم اصالتاً شیرازیه! زیاد شدنِ یون کلسیم دقیقاً برعکس پتاسیم عمل می‌کند و باعث افزایش قدرت انقباضی قلب می‌شود. البته که طراح بنده خدا توی این سؤال باید توی گزینه‌ی دال می‌نوشت «مثبت‌تر شدن پتانسیل استراحت غشاء» تا طبق کلید اعلامی این گزینه جواب سؤال بشه که حواسش نبوده و اشتباه کرده! الان اینجور هر ۴ گزینه درست‌اند.

۲۳- افزایش پتاسیم خارج سلولی باعث همه‌ی موارد زیر در قلب می‌شود به‌جز؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) اتساع و شل شدن عضله‌ی قلبی

ب) کند شدن ضربان قلب

ج) کندی هدایت ایمپالس الکتریکی

د) منفی‌تر شدن پتانسیل استراحت غشاء

سؤال	۲۱	۲۲	۲۳	
پاسخ	الف	الف	-	

تأثیر دمای بدن روی قلب ☜ با یه مثال ساده بررسی می‌کنم. یه آدم تب‌دار رو با یه آدم سالم مقایسه کن. کردی؟ باریکلا. کدوم قلبش تندتر می‌زنه؟ دلیلش اینه که با افزایش دما، نفوذپذیری غشا به یون‌ها زیاد شده و خود تحریکی قلب زیاد میشه.

✍ یادت باشه بالارفتن فشار آئورت تا فشار ۱۶۰ میلی‌متر جیوه باعث کاهش برون‌ده قلبی نمیشه. در حقیقت تا زمانی که فشار آئورت از ۱۶۰ mmHg بالاتر نره، برون‌ده قلبی ثابته؛ اگر فشار آئورت بالاتر از این عدد بره، اون موقع برون‌ده قلبی یهو کم میشه.

تست بزنیم.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تحریک ریتمیک قلب	۶	مهم

★ ۱- علت اصلی خودتحریکی (Self excitation) در فیبرهای گره SA در قلب چیست؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

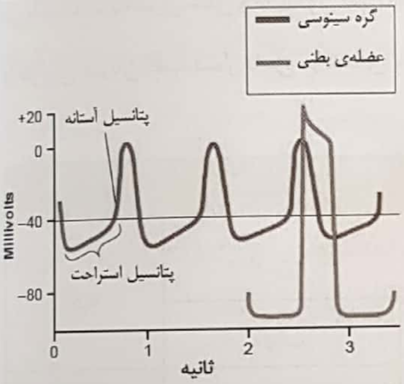
الف) ورود یون‌های سدیم و کلسیم در فاصله‌ی بین دو پتانسیل عمل متوالی

ب) جریان خروجی پتاسیم در مرحله‌ی رپلاریزاسیون

ج) جریان ورودی کلسیم از طریق کانال نوع L

د) پایان یافتن جریان پتاسیمی در انتهای رپلاریزاسیون

پاسخ مکانیسم ایجاد ریتم گره سینوسی



با توجه به شکل، پتانسیل استراحت غشا در گره سینوسی حدودا ۵۵- تا ۶۰- میلی‌ولت است؛ در حالی که پتانسیل استراحت برای عضله‌ی بطنی بین ۸۵- تا ۹۰- میلی‌ولت است. به علت نشت یون‌های مثبت سدیم به داخل سلول، پتانسیل استراحت به تدریج بین دو ضربان قلبی بالا می‌رود تا با رسیدن به ولتاژ آستانه‌ی ۴۰- میلی‌ولت، کانال‌های کلسیم-سدیم فعال می‌شوند. با ورود یون‌های کلسیم و سدیم و ایجاد پتانسیل عمل، ۱۰۰ تا ۱۵۰هزارم ثانیه بعد کانال‌های کلسیم- سدیم غیرفعال می‌شوند و تقریباً به صورت همزمان کانال‌های پتاسیم به‌صورت فزاینده‌ای باز می‌شوند. که در نتیجه پتانسیل داخل سلولی به سطح استراحت منفی خود باز می‌گردد و پتانسیل عمل خاتمه می‌یابد.

✍ گره SA مسئول کنترل تعداد ضربان قلب، گره AV مسئول کنترل سرعت هدایت پیام عصبی و میزان انقباض عضله‌ی بطنی مسئول تعیین قدرت انقباضی قلب است.

✍ همان‌طور که اشاره شد پتانسیل عمل در سلول‌های گره‌ای قلب بر خلاف بطن، دهلیز و پورکنژ توسط جریان کلسیمی ایجاد می‌شود.

✍ اثرگذاری سیستم سمپاتیک روی پتانسیل عمل گره SA بدین صورت است که سبب افزایش سرعت بالا رفتن پتانسیل غشایی دیاستولیک به آستانه می‌شود.

★ ۲- در کدام بخش از بافت قلب ، پتانسیل استراحت غشا مثبت تر است ؟ (پزشکی شهریور ۹۹ ، کشوری)

الف) فیبرهای پورکنژ

ب)دسته هیس

ج)گره دهلیزی-بطنی

د) عضله دهلیزی

پاسخ میدونیم پتانسیل مثبت تر غشا در فیبر عضلانی یعنی تحریک پذیری بیشتر که سلول‌های گرهی تحریک‌پذیر تر از بقیه سلول‌ها هستند تا بتوانند به طور کارآمد و خود به خودی تحریک شوند.

سؤال	۱	۲		
پاسخ	الف	ج		

★

۳- کدام گزینه در خصوص سیستم تحریکی و هدایتی قلب صحیح نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب شیراز)

الف) خودتحرکی (ریتمیسیته ذاتی) گره سینوسی-دهلیزی ناشی از نفوذپذیری ذاتی به یون‌های سدیم و کلسیم است

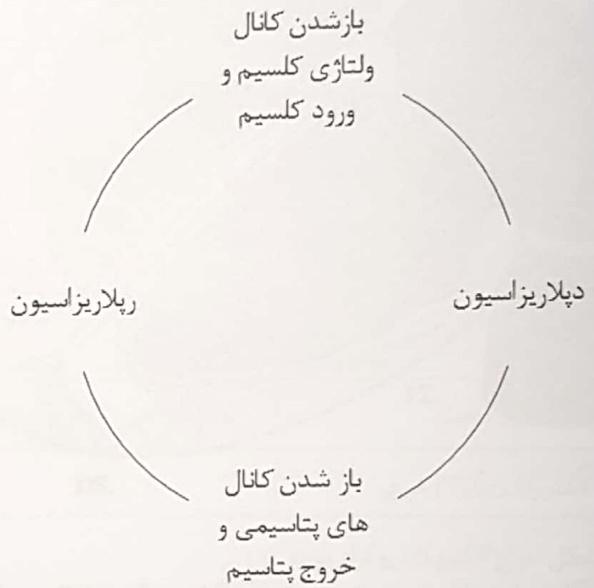
ب) پتانسیل استراحتی آن در مقایسه با عضله‌ی قلبی منفی‌تر و لذا راحت‌تر دپلاریزه می‌شود

ج) فاز دپلاریزاسیون گره SA برخلاف عضله‌ی قلبی در اثر باز شدن کانال‌های کلسیمی آهسته ایجاد می‌شود

د) تحریک سیستم عصبی سمپاتیک باعث افزایش پتانسیل استراحتی گره سینوسی- دهلیزی می‌شود

پاسخ تفاوت ایجاد پتانسیل عمل در اینجا با عضله بطنی این است که در سطح ۵۵- میلی‌ولت کانال‌های سریع سدیمی غیرفعال می‌شوند. در نتیجه فقط کانال‌های کلسیم-سدیم آهسته می‌توانند فعال باقی بمانند و باعث ایجاد پتانسیل عمل شوند، بنابراین پتانسیل عمل گره آهسته‌تر از پتانسیل عمل عضله است و از آن طرف برگشت به پتانسیل استراحت هم کندتر از عضله‌ی بطنی است.

نمودار پایین خیلی خوشگل ریتم پتانسیل عمل گره سینوسی رو نشون می‌ده:



★

۴- در قلب، خودتحریکی سلول‌های سیستم پورکنژ چند بار در دقیقه است؟ (دندانپزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) ۴۰-۱۵

ب) ۶۵-۴۰

ج) ۸۰-۶۵

د) ۱۰۰-۸۰

پاسخ سرعت هدایت ایمپالس ⟵ کمترین: گره AV (۰/۰۵ m/s) / بیشترین: پورکنژ (۴ m/s -۱/۵)

✍ علت انتقال سریع پتانسیل عمل در فیبرهای پورکنژ، تراوایی بسیار زیاد پیوستگاه‌های شکاف‌دار در صفحات بینابینی سلول‌هایی متوالی است که فیبرهای پورکنژ را می‌سازند.

بدیهی است که مدت زمان هدایت برعکس جدول بالا می‌شود. یعنی پورکنژ کمترین و گره AV بیشترین زمان هدایت را دارد. همچنین خودتحریکی سلول‌های سیستم پورکنژ ۱۵ تا ۴۰ بار در دقیقه است.

★★

۵- کدام گزینه در خصوص سیستم هدایتی قلب درست است؟ (دندان دی ۹۹، کشوری)

الف) پتانسیل استراحت گره سینوسی دهلیزی، منفی‌تر از فیبر عضله قلبی است.

ب) در حالت استراحت، سلول‌های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون‌های سدیم و کلسیم دارند.

ج) افزایش تعداد اتصالات شکافدار در فیبرهای گره دهلیزی بطنی ، علت تاخیر درانتقال پیام است.

د) ریتمیسیته گره دهلیزی بطنی بیشتر از گره سینوسی دهلیزی است.

پاسخ این سوال ترکیبی بخش‌های زیادی از تحریک ریتمیک قلب رو مورد بررسی قرار داده : گزینه الف رو میشه از نمودار اول فصل تشخیص داد که پتانسیل استراحت در گره‌ها مثبت تر از فیبرهای عضلانی قلبیه. در مورد گزینه ج می‌دونیم که وظیفه اتصالات شکافدار انتقاله و در گره‌ها زیاد شدن این اتصالات باعث افزایش سرعت هدایت پیام میشه و در مورد گزینه آخرم که می‌دونیم به ازای هر یه دونه پیام عصبی که SA تولید کنه گره دهلیزی- بطنی هم یه بار تحریک میشه پس ریتمیسیته شون مثل همه . گزینه درستمون ب هستش که به عنوان نکته به خاطر میسپاری : در حالت استراحت ، سلول‌های گره سینوسی نفوذپذیری بیشتری به یون‌های سدیم و کلسیم دارند.

سؤال	۳	۴	۵	
پاسخ	ب	الف	ب	

★

۶- مدت زمان رسیدن ایمپالس قلبی از اولین نقطه‌ی بطنی به آخرین فیبرهای عضله‌ی بطن چقدر است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب مشهد)

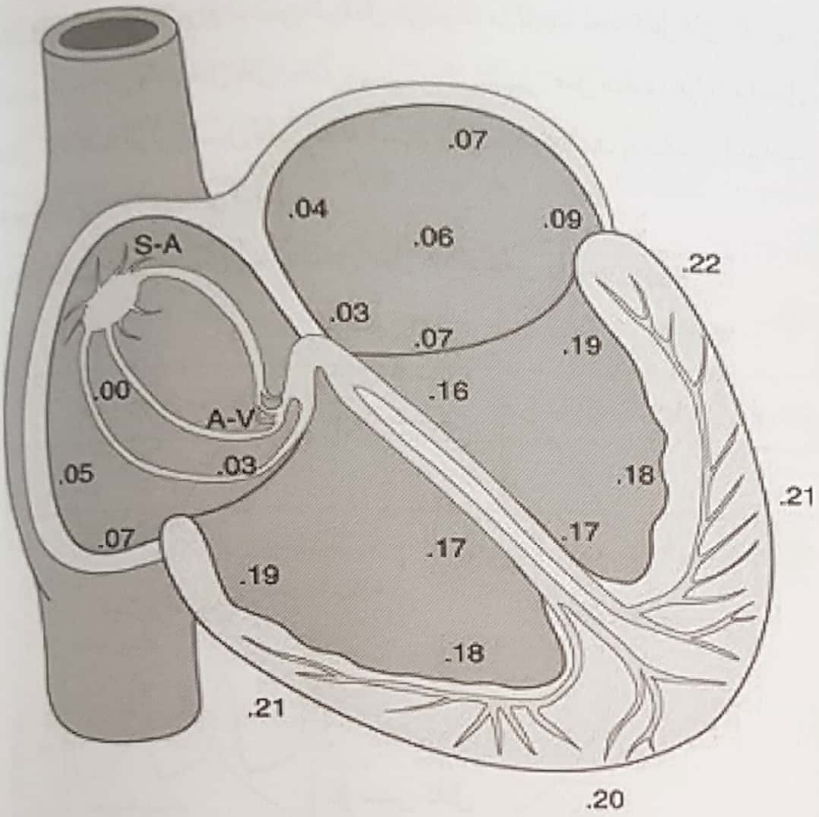
الف) ۰/۰۳ ثانیه

ب) ۰/۰۶ ثانیه

ج) ۰/۱۶ ثانیه

د) ۰/۲۲ ثانیه

پاسخ با توجه به شکل مسیر پخش شدن تکانه در قلب ☟



★★

۷- سرعت سیر ایمپاس قلبی در کدام بخش کم‌تر است؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) عضله‌ی بطن

ب) عضله‌ی دهلیز

ج) دسته هیس

د) فیبرهای پورکنژ

پاسخ ایجاد سیگنال در گره SA ☜ پخش شدن در کل دهلیز ☜ انقباض دهلیزها ☜ رسیدن تحریک به گره AV ☜ تأخیر در گره ☜ رسیدن تحریک به دسته دهلیزی - بطنی (در سپتوم بین بطنی) ☜ انتقال تحریک با فیبرهای پورکنژ (سرعت بالا) ☜ انتقال تحریک در تمام سطح اندوکاردی بطن‌ها و سپس رسیدن به سطح اپی‌کاردی.

با رسیدن تحریک به دسته‌ی دهلیزی - بطنی، سمت چپ سپتوم بین بطنی زودتر دپولاریزه می‌شود. اپیکارد قاعده‌ی بطن‌ها هم دیرتر از سایر نقاط دپلاریزه می‌شود.

با اینکه انقباض حفره‌های قلب مشابه هم است ولی از نظر زمانی غیر قرینه است یعنی سیستول دهلیز راست کمی زودتر از چپ و سیستول بطن چپ کمی زودتر از بطن راست آغاز می‌شود.

✍ در گره دهلیزی- بطنی هدایت پتانسیل عمل یک طرفه است.

برای رسیدن به پاسخ این سؤال به جدول نگاه بنداز☜

استاد نمره هارو داده!



سؤال	۶	۷		
پاسخ	ب	ب		

مسیر هدایت	سرعت هدایت (متر / ثانیه)	توضیحات		مدت زمان	مجموع زمان	ECG
SA Node	۰/۰۵	ضربان ساز انتقال ایمپالس به عضلات دهلیز و مسیر بین‌گرهی		۰	۰	شروع موج P
عضلات دهلیز	۰/۳	شروع به دپولاریزاسیون	راست	۰/۰۷	۰/۰۷	موج P
			چپ	۰/۰۹	۰/۰۹	
مسیر بین گرهی	۱	انتقال ایمپالس بین دو گره		۰/۰۳	۰/۰۳	–
AV node	۰/۰۵	تأخیر دهنده		۰/۹	۰/۱۲	سگمان P-Q
باندل نفوذ کننده	۱	تأخیر دهنده		۰/۰۴	۰/۱۶	
فیبرهای پورکنژ	۴- ۱/۵	انتقال ایمپالس به عضلات بطنی		۰/۰۱	۰/۱۷	–
عضلات بطن	۰/۵ – ۰/۳	شروع به دپولاریزاسیون		۰/۰۵	۰/۲۲	کمپلکس QRS

برو سراغ تست تمرینی.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
الکتروکاردیوگرام طبیعی	۴	مهم

★★

۱- در فاصله‌ی PR نوار قلب کدامیک از گزینه‌های زیر اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) رپولاریزاسیون میوکارد بطنی

ب) انقباض میوکارد بطنی

ج) سیستول دهلیزی

د) باز شدن دریچه‌ی آئورتی

۲- در یک نوار قلب طبیعی معمولاً دوره‌ی زمانی کدام قسمت طولانی‌تر است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)

الف) کمپلکس QRS

ب) قطعه‌ی PQ

ج) موج T

د) موج P

سؤال	۱	۲		
پاسخ	ج	د		

پاسخ به شکل امواج الکتروکاردیوگرام توجه کن:

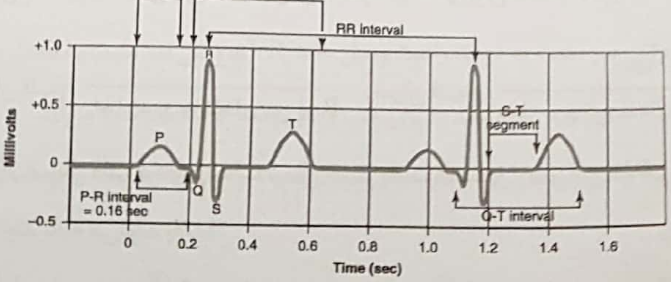
P: دپلاریزاسیون دهلیزها (ابتدای انقباض آن‌ها)

QRS: دپلاریزاسیون بطن‌ها (ابتدای انقباض بطن‌ها)

✍ همزمانی رپلاریزاسیون دهلیزها با ثبت موج QRS، موجب محو شدن موج رپولاریزاسیون دهلیزی (T دهلیزی) می‌گردد.

T: رپولاریزاسیون بطن‌ها (اندکی قبل از پایان انقباض بطن‌ها).

پاسخ فاصله‌ی PR: فاصله‌ی بین آغاز تحریک الکتریکی دهلیزها و آغاز تحریک بطن‌ها است. در واقع فاصله‌ی PR هدایت در دهلیز، گره دهلیزی- بطنی، دستجات هیس را نشان می‌دهد. در این زمان بیشترین غلظت کلسیم در سیتوپلاسم سلول‌های عضلانی دهلیز وجود دارد. پزشکان با مشاهده‌ی طولانی شدن فاصله‌ی PR متوجه افزایش تأخیر در انتقال پیام از دهلیز به بطن می‌شوند.



۳- در یک الکترودیوگرام طبیعی موج T معادل کدام مرحله‌ی پتانسیل عمل سلول عضله‌ی قلبی است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) فاز ۱

ب) فاز ۲

ج) فاز ۳

د) فاز ۴

پاسخ قطعه‌ی ST: منحنی پتانسیل عمل قلب دارای کفه بود که به علت تاخیر در رپولاریزاسیون بطن‌ها ایجاد می‌شد. توی این مدت عضله‌ی قلب دپولاریزه باقی می‌مونه. پس ST segment در EKG معادل کفه است و T معادل رپولاریزاسیون (فاز ۳) است.

با همه‌ی این تفاسیر می‌شود فهمید که مجموع قطعه‌ی ST و موج T، سیستول و اوج انقباض بطن را نشان می‌دهد. البته باید به این نکته توجه کرد انقباض بطنی در واقع با دپلاریزاسیون بطنی آغاز می‌شود که با دپولاریزه شدن تمام سلول‌های بطنی به اوج خودش می‌رسد و همه با هم منقبض می‌شوند که تا پایان پولاریزاسیون بطن و اندکی بعد از پایان موج T هم ادامه می‌یابد که به آن فاصله‌ی QT گفته می‌شود.

فاصله‌ی TP: تمام قلب در حال استراحت و پولاریزه است.

برای جمع‌بندی جدول زیر رو چندین بار بخون

فاز	مرحله	دریچه دهلیزی-بطنی	دریچه هلالی	ECG	فونوکاردیوگرام	حجم بطنی	فشار بطن	فشار دهلیزی	زمان
۱	سیستول دهلیزی	باز	×	P-Q	صدای چهارم	۲۰٪ ↑	افزایش	a	۰/۱
۲	سیستول بطنی	×	×	Q-R	صدای اول	ایزوولومیک	افزایش	c	۰/۰۲- ۰/۰۳
۳	سیستول بطنی	×	باز	S-T	-	Ejection	افزایش	c	۰/۳۵
۴	دیاستول	×	×	موج استراحت	صدای دوم	ایزوولومیک	کاهش	v	۰/۰۳- ۰/۰۶
۵	دیاستول	باز	×	موج استراحت	صدای سوم	Rapid Filling	افزایش	موجی ثبت نمی‌شود.	۰/۳

۴- در کاغذ الکتروکاردیوگراف، ضلع افقی یک مربع کوچک معرف چیست؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۴- قطب آزاد)

الف) ۱ میلی‌ولت

ب) ۰.۱ میلی‌ولت

ج) ۰.۲ ثانیه

د) ۰.۰۴ ثانیه

پاسخ ورق EKG /ECG یا نوار قلب: کاغذ نوار قلب یک خط‌کش مُدَرَّجه که محور x زمان و محور y ولتاژ رو نشون میده. هر مربع بزرگ در محور x، ۰,۲ ثانیه و در محور y، ۰,۵ میلی‌ولته که از ۲۵ مربع کوچک تشکیل شده. پس هر مربع کوچک ۰,۱ میلی‌ولت و ۰,۰۴ ثانیه‌ست.

ضربان قلب را با داشتن فاصله‌ی بین دو R در EKG می‌توان به دست آورد.

$$\text{ضربان قلب} = \frac{300}{\text{تعداد مربع بزرگ‌های بین دو R}} \qquad \text{ضربان قلب} = \frac{1500}{\text{تعداد مربع کوچک‌های بین دو R}}$$

اگر ضربان قلب فردی از حالت نرمال بیشتر باشد، فاصله‌ی زمانی بین دو ضربان متوالی قلب، چند ثانیه می‌تواند باشد؟

۱,۵ ۰,۵ ۱,۸۳ ۰,۸۳

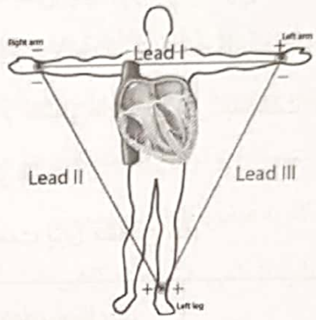
سؤال	۳	۴		
پاسخ	ج	د		

فاصله‌ی طبیعی بین دو مجموعه‌ی QRS متوالی در آدم بزرگ‌ا، حدوداً ۰٫۸۳ ثانیه است پس قلبش ۷۲ در دقیقه میزنه. با افزایش ضربان قلب بدیهیه که فاصله‌ی زمانی دو ضربان کمتر از مقدار طبیعی میشه

پاسخ امواج P و QRS به امواج دپلاریزاسیون و موج T به موج رپولاریزاسیون شهرت دارند. در صورتی که به هر دلیلی اختلالی در هدایت ایمپالس رپلاریزاسیون بطنی ایجاد شود، موج T که در حالت عادی به صورت مثبت ثبت می‌شود، به صورت معکوس مشاهده خواهد شد.

پاسخ اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرام، دو دسته کلی هستند: اندامی و سینه‌ای.

A) اشتقاق‌های اندامی: خود دارای دو گروه دوقطبی و تک قطبی تقویت شده‌ی اندامی هستند.



اشتقاق‌های دوقطبی اندام: دو الکترود رو به دو اندام وصل می‌کنیم. اول این نکته رو یادت باشه که جریان قراره از منفی به سمت مثبت حرکت کنه. وقتی الکترود منفی رو به دست راست و الکترود مثبت رو به دست چپ ببندیم لید I افقی ثبت میشه. در لید II هم‌چنان الکترود منفی رو به دست راست بستیم و الکترود مثبت رو به پای چپ می‌بندیم. در لید III الکترود منفی رو به دست چپ و الکترود مثبت رو روی پای چپ می‌بندیم. هر سه لید امواجی با QRS مثبت ثبت می‌کنند.

طبق قانون آینتهوون، جمع جبری پتانسیل الکتریکی هر دو لید اندامی (I و III) برابر است با لید سوم (II).

پاسخ در حالت طبیعی زاویه ی محور طبیعی قلب ۵۹+ درجه هست که طبق نمودار اشتقاق‌ها به اشتقاق II نزدیکتر است.

پاسخ اشتقاق‌های تقویت شده‌ی تک‌قطبی اندامی:

در این شیوه، دو اندام با واسطه مقاومت‌های الکتریکی به سر منفی و اندام سوم به سر مثبت وصل است. وقتی سر مثبت به دست راست وصل باشد aVR، وقتی سر مثبت به دست چپ وصل باشد aVL، و وقتی سر مثبت به پای چپ وصل باشد aVF به دست می‌آید.

لیدهای aVL و aVF باعث رسم موج QRS مثبت و لید aVR یک موج معکوس رسم می‌کند.

۵- تأخیر زیاد در هدایت ایمپالس دپولاریزاسیون بطنی باعث ایجاد چه تغییری در الکتروکاردیوگرام می‌شود؟ (پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) کاهش ولتاژ موج QRS

ب) موج T معکوس

ج) افزایش زمان موج QRS

د) تغییر ولتاژ قطعه‌ی S_T

۶- در الکترودیوگرافی جهت ثبت اشتقاق‌های دو قطبی استاندارد، به کدام اندام هر دو الکترود مثبت و منفی وصل می‌شود؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) دست راست

ب) دست چپ

ج) پای راست

د) پای چپ

۷- محور الکتریکی قلب به کدام اشتقاق زیر نزدیک‌تر است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) I ب) II

ج) III د) aVR

★★

۸- در کدام یک از اشتقاق‌های نوار قلب، همه‌ی امواج منفی رسم می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب شهید بهشتی)

الف) aVL ب) aVR

ج) II د) III

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ب	ب	ب	ب

۹- علت بیشتر بودن امواج الکتروکاردیوگرام در اشتقاق‌های پیش‌سینه‌ای نسبت به اشتقاق‌های استاندارد کدام یک از موارد زیر است؟ (پزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)

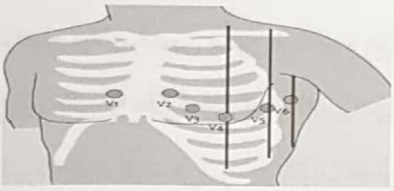
الف) بردار الکتریکی قوی‌تر قلب در لحظه‌ی دپولاریزاسیون بطن‌ها

ب) جهت آناتومیک قلب به سمت چپ

ج) عدم مشارکت اندام‌ها در ثبت نوار قلب

د) نزدیک‌تر بودن الکترود ثبت به قلب

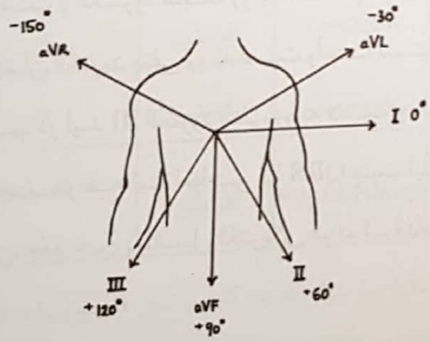
پاسخ اشتقاق‌های سینه‌ای: شش لید قفسه‌ی سینه‌ای داریم از V1 تا V6. الکترود مثبت به یکی از شش نقطه‌ی قلبی و الکترود منفی هم به هر سه اندام قبلی وصل میشه. V1 و V2 به ترتیب راست و چپ استرنوم و V6 و V5 و V4 و V3 رو هم که جاشون رو تو شکل میبینی.



- مجموعه‌ی QRS در اشتقاق‌های V1 و V2 عمدتاً منفی و دارای S عمیق است، زیرا الکترودهای قفسه سینه در این اشتقاق‌ها به قاعده قلب نزدیک‌اند. برعکس، لیدهای V6 و V5 و V4 که روی نوک بطن چپ قرار دارند، امواج R مثبت بلندی ثبت می‌کنند. لید V1 کوچکترین موج R و لید V5 بزرگترین موج R را دارد.
- امواج الکتروکاردیوگرام اشتقاق‌های سینه‌ای به علت نزدیکی به قلب نسبت به اشتقاق‌های استاندارد قوی‌تر هستند.

بنظرت یاد گرفتی؟ تست بزن مشخص شه!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
ارزیابی اختلالات عضله‌ی قلبی، عروق کرونر و آریتمی‌ها به کمک الکتروکاردیوگرافی	۶	غیرمهم



۱- اگر منحنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریک باشد، در این صورت محور قلبی چند درجه است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) ۹۰ درجه

ب) ۱۲۰ درجه

ج) ۲۱۰ درجه

د) ۶۰ درجه

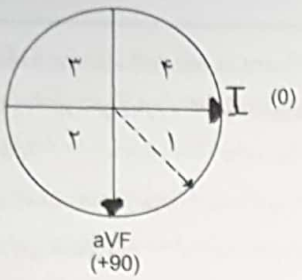
پاسخ برای تعیین محور الکتریکی قلب باید با دونستن زوایای لیدها، دو لیدی رو که در صورت سؤال به ما داده‌اند با روش جمع برداری‌ای که تو راهنمایی یاد گرفتیم با هم جمع کنیم و درجه‌ی محور الکتریکی قلب رو بدست بیاریم، که در حالت طبیعی حدوداً ۵۹+ است.

زوایای محور هر لید نسبت به خط افق رو حتماً یاد بگیر.

120= III	60= II	0= I
avL=-30	avF=+90	avR= +210 (-150)

سؤال	۹	۱		
پاسخ	د	د		

برای رسیدن به پاسخ این سؤال دوباره برگرد و به شکل اول مبحث یه نگاه بنداز. سؤال میگه منحنی QRS در اشتقاق aVL ایزوالکتریکه، یعنی چی؟ یعنی این که اختلاف پتانسیلش توی این اشتقاق صفره. حالا محور قلب چند درجه باشه تا وقتی عمود به اشتقاق aVL میکشی عددش صفر در بیاد؟ آفرین همون حالت طبیعی یعنی ۶۰+ درجه. اگه احیاناً درکش برات سخته برو و روی شکل اول مبحث زوایای دیگه‌ای که توی سؤال داده رو مشخص کن و از اونا به روی اشتقاق aVL عمود رسم کن تا مطمئن بشی صفر در نمیاد!



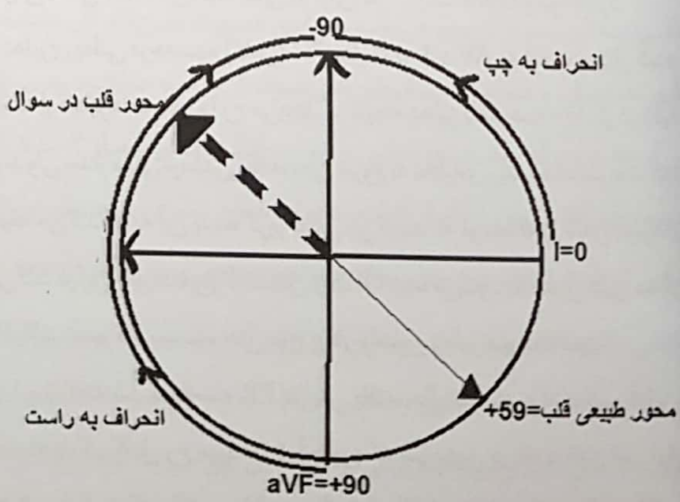
پاسخ میدونم که شما هم مثل من با دیدن این سؤال پاییز شدین! به جای این کارا بیا با هم دیگه به جواب این سؤال برسیم! اول از همه اینو بدون که دیژیتال دارویی هست که به منظور افزایش قدرت انقباضی عضله‌ی قلب در زمان ناکفایتی کرونر استفاده میشه و اغلب تغییرات موج T در زمان مصرف دیژیتال اولین علامت مسمومیت با دیژیتال هست. از جمله تغییراتی که میتونه ایجاد کنه، به وجود آوردن تغییرات غیر اختصاصی مثل T معکوس یا T دوفازی در اشتقاق‌های الکتروکاردیوگرافی هست. تا اینجا چیزایی که بهت گفتم حرفای مرحوم گایتون بود اما هنوز که به فیض کامل نرسیدیم...

موج U یک موج کوچک و با ولتاژ کمی هست که گاهی به دنبال موج T دیده میشه. جهت این موج معمولاً همون جهت موج T هست. توی بعضی شرایط پاتولوژیک مثل مسمومیت با دیژیتال هم این موج میتونه دیده بشه!

پس جواب این سؤال هم گزینه‌ی الف می‌تونه باشه و هم گزینه‌ی ب.

پاسخ انحراف محور به چپ (LAD) ☜ وقتی محور الکتریکی قلب در خلاف جهت عقربه‌های ساعت از ۵۹+ درجه به سمت صفر و قبل از آن منحرف می‌شود.

تو این حالتا محور به چپ منحرف میشه ☜ پایان بازدم عمیق، درازکش به پشت، افراد چاق و قد کوتاه (دیافراگم قلب را به طرف بالا می‌راند)، هایپرتروفی بطن چپ (به دلیل تنگی دریچه‌ی آئورت، هایپرتنشن سیستمیک یا ...) و بلوک شاخه‌ی چپ (LBBB)



★
۲- در صورت مسمومیت با دیژیتال تغییرات مورد انتظار در نوار الکتروکاردیوگرافی چیست؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) وجود موج T دو فازی

ب) ظاهر شدن موج U

ج) موج Q بارز

د) موجR دو شاخه

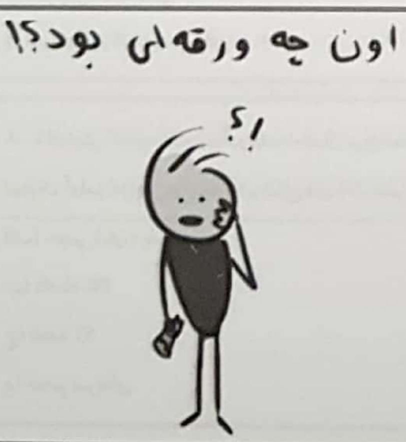
★
۳- در کدامیک از شرایط زیر، انحراف محور متوسط الکتریکی قلب به چپ وجود دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۶- هشت قطب مشترک)

الف) هیپرتروفی بطن چپ

ب) دم عمیق

ج) هیپرتروفی بطن راست

د) در حالت ایستاده



سؤال	۲	۳		
پاسخ	الف و ب	الف		

۴- کدامیک از موارد زیر باعث تغییر در محور الکتریکی قلب نمی‌شود؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) تغییر وضعیت قلب در سینه

ب) هیپرتروفی عضله‌ی بطن

ج) بلوک در شاخه‌های هدایتی

د) برادی‌کاردی سینوسی

۵- در کدام حالت موج QRS طولانی دیده نمی‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب شیراز)

الف) تامپوناد قلبی

ب) بلاک شاخه‌ای

ج) هیپرتروفی بطنی

د) اتساع قلبی

۶- در کدامیک از حالات زیر زمان QRS در الکتروکاردیوگرام طبیعی است؟ (پزشکی اسفند ۹۴- مشترک کشوری)

الف) بلوک قلبی درجه‌ی یک

ب) بلوک شاخه‌ای هدایتی چپ

ج) هیپرتروفی بطن چپ

د) بلوک شاخه‌ای هدایتی راست

۷- پدیده فرار بطنی در اثر فعال شدن کدام ناحیه در قلب بروز می‌کند؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) گره سینوسی دهلیزی

ب) دسته هیس

ج) سلولهای عضله بطنی

د) فیبرهای پورکنژ سیستم بطنی

۸- با افزایش کدام متغیر زیر در قلب احتمال بروز سندرم استوک آدامز افزایش می‌یابد؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) حجم پایان دیاستولی

ب) فاصله PR

ج) قطعه ST

د) حجم ضربه‌ای

سؤال	۴	۵	۶	۷	۸
پاسخ	د	الف	الف	د	ب

پاسخ انحراف محور به راست (RAD) ☜ وقتی محور در جهت عقربه‌های ساعت (به سمت راست) منحرف می‌شود.

تو این حالتا محور به راست منحرف میشه ☜ پایان دم عمیق، حالت ایستاده، افراد لاغر و قد بلند (قلب کمی به پایین متمایل است)، هایپرتروفی بطن راست (به دلیل تنگی دریچه‌ی شریان ریوی، ترالوژی فالوت یا نقص دیواره‌ی بین بطنی) و بلوک شاخه‌ی راست (RBBB).

همانطور که اشاره شده موارد الف تا جیم منجر به تغییر در محور الکتریکی قلب می‌شوند ولی برادی‌کاردی سینوسی صرفاً به معنای کاهش تعداد ضربان‌های قلب در واحد زمان است و تغییری در محور الکتریکی قلب ایجاد نخواهد کرد.

پاسخ تغییرات موج QRS رو با هم ببینیم ☟

QRS طولانی: QRSی که بیشتر از زمان طبیعی (۰,۰۶ تا ۰,۰۸ ثانیه) طول می‌کشه و دو دلیل اصلی داره:

☝ هیپرتروفی بطن‌ها ☜ علاوه بر QRS طول کشیده (تا ۰,۱۲ ثانیه) باعث انحراف محور قلب به سمت هیپرتروفی میشه.

✌ بلوک پورکنژ ☜ علاوه بر QRS طول کشیده (۰,۱۴ ثانیه و یا بیشتر) باعث انحراف محور قلب به سمت بلوک میشه.

QRS عجیب غریب (Bizarre): به دلایل زیر ایجاد میشه ☟

☝ قلب زخم بشه و بافت Scar جاش بیاد.

✌ بلوک شاخه‌ای رخ بده (شکل QRS توی لیدها ۲ یا ۳ شاخه میشه).

پاسخ درباره‌ی آریتمی‌های قلب باید بلوک‌ها رو خوب بلد باشی. به‌صورت خلاصه و کاربردی برات آوردمشون حفظ کن. بلوک‌های قلبی ☟

بلوک دهلیزی بطنی درجه اول ☜ افزایش فاصله‌ی P-R بیش‌تر از ۰/۲ ثانیه تا حدود ۰/۳ ثانیه. در این حالت QRS در الکتروکاردیوگرام، طبیعی خواهد بود.

بلوک دهلیزی بطنی درجه دوم ☜ افزایش فاصله‌ی P-R به ۰/۲۵ تا ۰/۴۵ ثانیه. در این بلوک یک ضربان بطنی حذف می‌شود. یعنی به ازای هر P یک QRS وجود ندارد.

پاسخ بلوک دهلیزی بطنی درجه سوم (کامل) ☜ هدایت در گره AV به شدت مختل شده و بلوک کامل تکانه از دهلیزها به بطن‌ها رخ می‌دهد. در نتیجه دهلیز با سرعت ۱۰۰ بار در دقیقه برای خود می‌زند ولی بعد از مدتی نرسیدن تکانه، بطن شروع به تخلیه‌ی ریتمیک با سرعت کمتر از ۴۰ بار در دقیقه می‌کند که به این پدیده گریز بطنی می‌گویند که توسط فعال شدن فیبرهای پورکنژ بروز می‌کند. در این صورت موج P مستقل از QRS دیده می‌شود. به همین دلیل ممکن است دو موج P را پشت سر هم ببینیم و حتی موج رپلاریزاسیون دهلیز هم ثبت شود.

پاسخ در نوع ۱ و ۲ گفته شد که فاصله PR افزایش یافته، حال در سندرم استوکس آدامز با افزایش این فاصله بلوک کامل رخ می‌دهد. از آنجایی که مغز بدون دریافت خون نمی‌تواند بیش از ۴ تا ۷ ثانیه فعالیت کند، اکثر بیماران بعد از بلوک کامل غش می‌کنند؛ البته با گریز

بطنی غش برطرف می‌شود، که به این حملات دوره‌ای غش، سندرم استوکس- آدامز گفته می‌شود.

پاسخ افزایش بسیار زیاد یون پتاسیم نیز با کاهش پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی هدایت ایمپالس قلب از دهلیز به بطن از طریق باند A-V را بلوک می‌کند.

پاسخ یه نگاهی به علل تغییر ولتاژ تو نوار قلب بندازیم

کاهش ولتاژ در ECG به دو عامل بستگی داره یا توده‌ی عضلانی قلب کم شده (میوپاتی) یا یه چیزی مثل مایع یا هوا اطراف قلب مانع رسیدن ولتاژ به سطح قفسه سینه میشه! کاهش ولتاژ ناشی از میوپاتی قلبی می‌تونه به علت انفارکتوس قدیمی میوکارد باشه. حالت دومی که گفتیم مثالش وجود مایع در پریکارده؛ چون مایع خارج سلولی به آسانی جریان الکتریکی رو هدایت می‌کنه، این مایع پریکارد پتانسیل الکتریکی تولید شده توسط قلب رو در یه مدار کوتاه قرار میده و باعث میشه کمتر به سطح بدن برسن. تجمع مایع در پلور هم اینکارو با شدت کمتری انجام میده اما بازم باعث کاهش ولتاژ میشه. آمفیزم ریوی این کاهش ولتاژ رو با روش متفاوتی از پریکاردیت انجام میده. در آمفیزم ریوی، هدایت جریان الکتریکی از طریق ریه‌ها به‌علت افزایش هوای موجود در ریه، کاهش پیدا می‌کنه و در واقع ریه‌ها نقش عایق رو بازی می‌کنن و اجازه گسترش ولتاژ الکتریکی قلب رو به سطح بدن نمیدن.

افزایش ولتاژ در نوار قلب هم قبلا گفتیم که غالباً به علت افزایش توده عضلانی قلب یا هایپرتروفی ایجاد میشه.

پاسخ فیبریلاسیون بطنی ناشی از تکانه‌های قلبی‌ای است که دیوانه‌وار در عضله بطنی به این‌سو و آن‌سو می‌روند. در این صورت هیچ‌گاه کل عضله‌ی قلبی به طور همزمان و هماهنگ منقبض نمی‌شود، در نتیجه عملکرد پمپ قلبی مختل می‌گردد و نمی‌توانند هیچ خونی را پمپ کنند. پس بیمار ۴ تا ۵ ثانیه پس از شروع فیبریلاسیون به‌دلیل قطع جریان خون مغزی بی‌هوش می‌شود.

اساس ایجاد فیبریلاسیون بطنی حالتیه به اسم پدیده‌ی ورود مجدد (re-entry). در حالت طبیعی وقتی تکانه وارد بطن میشه و همه جارو تحریک می‌کنه و برمی‌گرده جای اولش، می‌بینه همه جا توی تحریکه و رسالتش انجام شده و از بین میره تا تکانه‌ی بعدی بیاد. ولی توی سه مدلِ قلب وقتی تکانه برمی‌گرده نقطه‌ی اول می‌بینه اونجا ریلکس شده و دوباره تحریکش می‌کنه و بی‌خود و بی‌جهت یه حرکت چرخشی شروع می‌کنه.

۹- افزایش پتاسیم خون (هیپرکالمی) چگونه باعث ضعف عملکرد قلبی می‌شود؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب مشهد)

الف) افزایش پتانسیل ماکزیمم غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی

ب) افزایش پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی

ج) کاهش پتانسیل ماکزیمم غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی

د) کاهش پتانسیل استراحت غشای فیبرهای عضله‌ی قلبی

۱۰- کدامیک جزء علل کاهش ولتاژ در ECG نیست؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)

الف) پری‌کاردیت

ب) انفارکتوس میوکارد

ج) هیپرتروفی بطن چپ

د) آمفیزم ریوی



۱۱- کدام مورد موجب پدیده ورود مجدد در قلب می‌شود؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب آزاد)

الف) افزایش دوره‌ی تحریک‌ناپذیری عضله‌ی قلب

ب) بلوک رشته‌های پورکنژ

ج) افزایش تحریک‌پذیری گره سینوسی دهلیزی

د) افزایش سرعت هدایت الکتریکی در مسیر بین گرهی

سؤال	۹	۱۰	۱۱	
پاسخ	د	ج	د	

اون سه مدل قلب ایناست؟

✌ قلب متسع و بزرگ به علت طولانی شدن مسیر هدایتی.

✌ قلبی که کند شده و سرعت هدایت ایمپالس کم باشه مثل ایسکمی، بلوک پورکنژ و غلظت بالای K^+ خون.

✌ قلب با دوره‌ی تحریک‌ناپذیری کوتاه ناشی از داروی اپی‌نفرین یا تحریکات الکتریکی مکرر.

۱۲- کدام عبارت در خصوص جریان ضایعه صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب کرمان)

الف) در طی فاز دپلاریزاسیون بطن‌ها رخ می‌دهد.

ب) لیدهای مرتبط با موضع آسیب بالا رفتن قطعه‌ی TP را نشان می‌دهد.

ج) جهت بردار الکتریکی جریان ضایعه به سوی موضع آسیب است.

د) قطبیت موضع آسیب دیده منفی است.

پاسخ جریان ضایعه: گاهی اوقات یه صدمه‌ی جانسوزی به یه نقطه قلب وارد میشه که باعث میشه اونجا دپلاریزه بمونه و بقیه جاها رپلاریزه بشن و عادی باشن، این حالت باعث میشه اون محل آسیب دیده منفی باقی بمونه و به بقیه‌ی جاهای قلب بار منفی بفرسته. دلایل این ضایعه همه پاتولوژیکن: تروما، عفونت و ایسکمی موضعی.

جریان ضایعه (Current of injury) در کدام بخش از نوار قلب نمایان می‌شود؟

T–P interval ⊶ | R–R interval
Q–T interval | P–R interval

۱۳- کدام بخش از الکتروکاردیوگرام نشان دهنده‌ی خط ایزوالکتریک (خط پتانسیل صفر) است؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب اصفهان)

الف) TP ب) ST

ج) PR د) PQ

پاسخ برای تعیین محور پتانسیل ضایعه از نقطه J استفاده می‌کنند. نقطه J در انتهای کمپلکس QRS قرار می‌گیرد (زمانی که تمامی قسمت‌های بطن‌ها دپلاریزه‌اند). یک خط افقی از نقطه J رسم می‌کنیم تا خط ولتاژ صفر را در هر یک از منحنی‌ها مشخص کند. ولتاژ جریان ضایعه در هر اشتقاق عبارت است از اختلاف ولتاژ بلافاصله قبل از موج P و خط پتانسیل صفر (که از نقطه J رسم کردیم) پس خط ایزوالکتریک را در فاصله‌ی TP مشخص می‌کنند.

۱۴- اگر محور قلب منطبق بر اشتقاق III باشد، جمع جبری QRS در کدام اشتقاق صفر خواهد شد؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب زنجان)

الف) aVR ب) aVS

ج) aVL د) aVF

پاسخ خب این سوالم از محورها بعنوان اختتامیه این فصل! بهت دو تا اطلاعات داده: یکی اینکه محور منطبق بر III شده و باید رو لید دوم صفر بشه. پس میتونیم نتیجه بگیریم که اون لید صفر، حتما باید عمود بر III باشه. حالا کدوم لیده که محورش عموده بر لید III ؟ aVR

برو سر وقت تست تمرینی. بعدش هم موتورتو روشن کن که می‌خوایم گردش خون رو شروع کنیم.

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	
پاسخ	د	الف	الف	

فصل چهارم: گردش خون

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلیات گردش خون	۱۴	خیلی مهم

۱- کم‌ترین سرعت جریان خون در کدامیک از بسترهای عروقی مشاهده می‌شود؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) مویرگ

ب) ورید

ج) شریانچه

د) شریان

پاسخ ۸۴٪ از کل حجم خون، در گردش خون سیستمیک و ۱۶٪ در قلب و ریه‌ها جریان دارد. در گردش خون سیستمیک بیشترین حجم خون به ترتیب در وریدها > شریان‌ها > آرتریول‌ها و مویرگ‌ها جریان دارد. قلب و عروق ریوی هم به ترتیب ۷٪ و ۹٪ خون را در خود جای داده‌اند.

- بیشترین سطح مقطع کلی در مویرگ‌هاست که صدها برابر بیشتر از آئورت است.
- سطح مقطع وریدها چهار برابر شریان نظیرشونه.
- می‌دونیم که سرعت جریان خون با سطح مقطع نسبت عکس داره، پس
- بیشترین و کمترین سرعت جریان خون به ترتیب در آئورت و مویرگ‌هاست.

چه تفاوت‌هایی بین گردش خون ریوی با گردش خون عمومی (سیستمیک) وجود دارد؟

- میزان مقاومت عروقی در گردش خون سیستمیک بیش‌تر است.
- متوسط فشار شریانی در گردش خون سیستمیک بیش‌تر است.
- میزان حجم خون در گردش خون سیستمیک بیش‌تر است.

اما میزان جریان خون این دو سیستم گردش خون در دقیقه مشابه یکدیگر است.

۲- کدام عبارت در مورد گردش خون نادرست است؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) بیشترین افت فشار خون در مویرگ‌ها اتفاق می افتد.

ب) سرعت جریان خون لامینار (تیغه ای) در لایه مجاور رگ کمترین است.

ج) نسبت درصد حجم کل خون در شریان‌ها، آرتریول‌ها و مویرگ‌های گردش سیستمیک کمتر از این نسبت در وریدهاست.

د) می‌توان از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه‌گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد.

پاسخ فشار شریان زیاده و یهو به آرتریول (شریانچه) که می‌رسه کم میشه و افت زیادی پیدا می‌کنه. بعد از آرتریول مویرگ‌ها رو داریم اما چون فشار خیلی کم شده اون‌جا دیگه افت زیادی نداره. پس جای خالی رو پر کن: بیشترین افت فشار سیستم عروقی در .... اتفاق می‌افتد.

از این سوال این نکته رو هم داشته باشید که : میشه از فلومتر الکترومغناطیسی برای اندازه گیری جریان خون بدون باز کردن رگ استفاده کرد.

★★

۳- کدامیک از جملات زیر در مورد گردش خون، درست است؟ (پزشکی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)

الف) در سیستم قلب و عروق، تنظیم جریان خون بافت‌ها متناسب با نیاز آنها نسبت به تنظیم فشار خون در اولویت است.

ب) مقاومت یک رگ را می‌توان از ضرب میزان اختلاف فشار ابتدا و انتهای آن، در میزان جریان خون آن محاسبه کرد.

ج) برونده قلبی، مجموعه خون خروجی از بطن‌های قلب در یک دقیقه است.

د) کم‌ترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون اندامی (سیستمیک)، در شریان‌ها و وریدهای بزرگ است.

پاسخ فرمول جریان خون (قانون اهم) رو که می‌دونی:

$$F = \frac{\Delta p}{R}$$

F جریان خونه. اون ΔP اختلاف فشار دو انتهای رگه. R هم مقاومته.

- با توجه به قانون اهم برای افزایش جریان خون در عضلات حین ورزش باید فشار خون افزایش و مقاومت محیطی کاهش یابد.

کمترین میزان مقاومت در سیستم گردش خون سیستمیک در جایی وجود داره که قطر بیشتری داشته باشه یعنی شریان‌ها و وریدهای بزرگ (درستی گزینه‌ی دال).

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	الف	الف	د	

بررسی سایر گزینه‌ها:

الف: تنظیم فشار خون شریانی نیز به همان میزان تنظیم جریان خون بافت‌ها دارای اهمیت است. در کل، فشار شریانی مستقل از کنترل موضعی جریان خون یا کنترل برونده قلب کنترل می‌شود.

ب: مقاومت یک رگ = میزان اختلاف فشار ابتدا و انتهای آن تقسیم بر میزان جریان خون آن

ج: برونده قلبی مجموعه‌ی خون خروجی از یک بطن در یک دقیقه است؛ به عبارت دیگر برونده قلب مجموع کلیه‌ی جریان‌های موضعی بافت است.

۴- هرگاه میزان جریان خون در کلیه‌ی چپ ۶۰۰ ml/min و فشار خون شریان و ورید آن به ترتیب ۱۰۰ و ۱۰ میلی‌متر جیوه باشد، میزان مقاومت در مقابل جریان خون آن چند PRU خواهد بود؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۴- قطب تهران)

الف) ۶/۶

ب) ۰/۶

ج) ۹

د) ۳

پاسخ سرعت جریان خون در کل گردش خون با برون‌ده قلبی برابر است که این سرعت در مردان بالغ حدودا ۱۰۰ ml/s است. از آنجایی که اختلاف فشار شریان‌های سیستمیک با وریدهای سیستمیک نیز حدودا ۱۰۰ mmHg است، مقاومت تام محیطی PRU ۱ است. در حالت انقباض و اتساع شدید این مقاومت به ترتیب به PRU ۴ و PRU ۰٫۲ می‌رسد. مقاومت تام محیطی در گردش خون ریوی PRU ۰٫۱۴ یعنی یک هفتم گردش خون سیستمیک است.

حالا اول تو سوال واحد رو استاندارد کن بر حسب ml/s که میشه $\frac{۶۰۰}{۶۰}=۱۰$ اختلاف فشار هم ۹۰ شده و در نهایت میشه $۹ = \frac{۹۰}{۱۰}$.

پس حواست باشه که برای به دست آوردن میزان مقاومت محیطی در مقابل جریان خون بر حسب PRU باید جریان رو بر حسب میلی‌لیتر بر ثانیه و اختلاف فشار رو بر حسب میلی‌متر جیوه داشته باشی بعدش از طریق فرمول قانون اهم یه تقسیم ساده انجام بدی.

۵- درصورتیکه فشار در طول رگی ۱۰۰ میلی‌متر جیوه و مقاومت ۰٫۱ PRU باشد، جریان خون در این رگ چند میلی‌متر در ثانیه می‌باشد؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) هزار

ب) صد

ج) ده

د) صفر

پاسخ این سوال نکته انحرافی داره. اگر فشار در طول رگ ثابت باشد، دلتا پی برابر ۰ خواهد بود؛ در صورتی که بین دو قسمت از رگ اختلاف فشار وجود نداشته باشد، خون در رگ حرکت نمی‌کند، پس جریان خون ۰ خواهد بود.

۶- کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش احتمال توربلانس (تلاطم) در جریان خون می شود؟ (دندان اسفند ۹۹، کشوری)

الف) سرعت جریان خون

ب) ویسکوزیته خون

ج) طول رگ

د) چگالی خون

پاسخ تمایل به ایجاد جریان گردابی را با عدد رینولد (Re) نشان می‌دهند که در مواقع عبور خون از روی یک سطح خشن، از داخل یک رگ با زاویه‌ی تند بیشتر است و رابطه‌ی آن به شرح زیر است:

$$Re = \frac{V.d.P}{\eta}$$

- V: میانگین سرعت جریان خون بر حسب cm/s
- D: قطر رگ بر حسب cm
- P: چگالی
- η: ویسکوزیته (برحسب Poise پواز) است

ویسکوزیته‌ی خون ☜ ساده‌ش میشه چسبندگی خون. مثلاً عسل ویسکوزیته‌ی بیشتری نسبت به ساندیس داره! خون سه برابر ویسکوزتر از آبه. باید واسه آدما هم همچین فرمولایی بسازن تا بشه میزان نچسب بودن بعضیا رو به عدد بیان کرد!

سؤال	۴	۵	۶	
پاسخ	ج	د	ب	

و حالا می‌رسیم به پاسخ این سؤال. طبق فرمول، کاهش ویسکوزیته سبب افزایش عدد رینولد و درنتیجه افزایش تلاطم میشه.

پاسخ مهم‌ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته‌ی خون میزان گلبول‌های قرمز و هماتوکریت (درصد سلول‌های خون) است. البته پروتئین‌های پلاسما هم به مقدار خیلی کمی در این ویسکوزیته مؤثرند. برای مثال در بیماران پلی‌سایتمی به علت تعداد زیاد گلبول‌های قرمز، ویسکوزیته‌ی خون بالاست ولی فشار شریانی طبیعی است. توی این سؤال افزایش میزان پلاسما به معنای کاهش هماتوکریت و متعاقب اون افزایش تمایل به ایجاد تمایل گردابی میشه

✍ اگر عدد رینولد بین ۲۰۰ تا ۴۰۰ باشه، جریان لامینار و اگر فراتر از ۲۰۰۰ باشد، جریان گردابی را حتی در یک رگ صاف و هموار خواهیم داشت.

✍ جریان آشفته دارای انرژی بیشتری نسبت به جریان لایه به لایه است.

✍ در جریان لایه لایه، لایه‌های مرکزی با سرعت بیشتری نسبت به لایه‌های اطراف حرکت می‌کنند.

پاسخ قانون پوازوی در مورد سرعت جریان خون با فرمول زیر بیان می‌شود.

$$F=\frac{\pi.\Delta P.r^4}{8.\eta l}$$

F= سرعت جریان خون/ ΔP= اختلاف فشار بین دو انتهای رگ

r= شعاع رگ/ l= طول رگ/ η = ویسکوزیته خون

✍ شعاع رگ قوی‌ترین اثر را در جریان خون دارد.

✍ رابطه‌ی قطر عروق با مقاومت عروق به توان ۲ است اما رابطه‌ی قطر عروق با سرعت جریان خون به توان ۴ است. به عبارت دیگر:

$$R\propto 1/d^2 \text{ و } F\propto d^4$$

این سوال ترکیبی رو هم یه نگاه بنداز:

کدامیک از جملات زیر صحیح است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۷- قطب مشهد)

الف) افزایش قطر عروق به میزان ۴ برابر، سبب افزایش جریان خون به میزان ۶۴ برابر می‌شود

ب) کاهش قطر عروق به میزان ۲ برابر، سبب افزایش مقاومت عروقی به میزان ۱۶ برابر می‌شود

ج) افزایش اختلاف فشار دو سوی عروق، سبب کاهش جریان خون می‌شود

د) افزایش ویسکوزیته خون سبب افزایش مقاومت عروقی و کاهش جریان خون می‌شود ⊶

۷- تغییر کدام پارامتر ذیل باعث ایجاد جریان گردابی (Turbulant) می‌شود؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) افزایش هماتوکریت

ب) تحریک پاراسمپاتیک

ج) افزایش میزان پلاسما

د) افزایش آلبومین

★★

۸- جریان خون یک رگ در کدام حالت افزایش بیش‌تری می‌یابد؟ (دندانپزشکی و پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اصفهان و همدان)

الف) افزایش شعاع رگ و کاهش ویسکوزیته‌ی خون

ب) افزایش ویسکوزیته‌ی خون و کاهش شعاع رگ

ج) افزایش طول رگ و افزایش ویسکوزیته‌ی خون

د) افزایش طول رگ و کاهش ویسکوزیته‌ی خون

چند گرفتی؟!



سؤال	۷	۸		
پاسخ	ج	الف		

۹- تحریک سمپاتیک آدرنرژیک به ترتیب چه تأثیری بر فشار بحرانی انسداد و مقاومت عروقی دارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب تبریز)

الف) کاهش- کاهش

ب) افزایش- افزایش

ج) افزایش- کاهش

د) کاهش- افزایش

پاسخ در عـروق خونـی ایزولـه یـا در بافت‌هایـی کـه خـود تنظیمـی ندارنـد، اثر فشـار خـون بـر جریـان خـون شـدیدتر اسـت. کاهـش فشـار شـریانی در ایـن عـروق می‌توانـد بـه حـدی برسـد کـه در کمتـر از آن بـه علـت کلاپـس رگ (روی هـم خوابیـدن یـا کاهـش قطـر رگ)، جریـان خـون بـه طـور کامـل متوقـف شـود. بـه ایـن حـد فشـار، فشـار بحرانـی انسـداد می‌گوینـد.

تحریـک سـمپاتیک و منقبـض کننده‌هـای عروقـی می‌تواننـد ایـن فشـار را افزایـش دهنـد (یعنـی بـه علـت تنـگ کـردن رگ، در فشـار بالاتـری احتمـال بسـته شـدن کامـل رگ و توقـف جریـان خـون وجـود دارد). مهـار سـمپاتیک و متسـع کننده‌هـای عروقـی بـر عکـس عمـل می‌کننـد.

۱۰- بـا تحریـک سیسـتم سـمپاتیک، جریـان خـون کـدام بخـش کاهـش نمی‌یابـد؟ (دندان‌پزشـکی و پزشـکی ریفـرم و کلاسـیک شـهریور ۹۸-قطـب تبریـز)

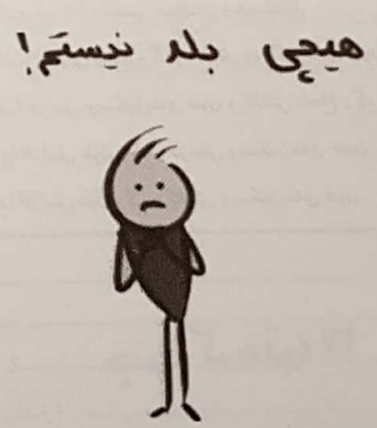
الف) کلیه

ب) عروق کرونر

ج) پوست

د) احشاء داخلی شکم

پاسخ در حالـت اسـتراحت عضـلات اسـکلتی فعالیـت متابولیکـی بسـیار پایینـی دارنـد، ایـن در حالیسـت کـه هنـگام فعالیـت شـدید و ورزش فعالیـت متابولیکـی عضـلات بیش از ۶۰ برابـر شـده و جریـان خـون نیـز ۲۰ برابـر می‌شـود، همچنیـن هنـگام ورزش مغز بـرای کنتـرل عضـلات پیام‌هـای انقبـاض را بـه آن‌هـا می‌فرسـتد. همچنیـن پیام بـه مرکـز وازوموتـور رسـیده و باعـث فعالیـت شـدید سـمپاتیک در بـدن می‌شـود. بـه همیـن علـت اکثـر شـریانچه‌های گـردش خـون محیطـی بـه جـز شـریانچه‌های عضـلات فعـال بـه شـدت منقبـض می‌شـوند تـا جریـان خـون مـورد نیـاز عضـلات را کـه افزایـش یافتـه تامیـن کننـد. دو قسـمت از گـردش خـون محیطـی یعنـی سیسـتم کرونـری و مغـزی فاقـد اثـر وازوکانسـتریکتوری می‌باشـند، چـون عملکـرد مغـز و قلـب بـرای فعالیـت عضـلات اسـکلتی ضـروری‌انـد.



برو سر وقت تست تمرینی

سؤال	۹	۱۰		
پاسخ	ب	ب		

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
قابلیت اتساع عروق و وظایف دستگاه‌های شریانی و وریدی	۱۱	مهم

★★

۱- کدامیک از جمله‌های زیر در رابطه با اتساع‌پذیری و کمپلیانس عروقی صحیح است؟ (پزشکی ریفرم آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) حجم اولیه‌ی خون داخل رگی رابطه‌ی معکوس با اتساع‌پذیری دارد.

ب) حجم‌پذیری، نسبت تغییرات فشار به تغییرات حجم است.

ج) اثر سمپاتیک بر تغییرات کمپلیانس شریانی بیشتر از وریدی است.

د) کمپلیانس با اتساع‌پذیری رابطه‌ی عکس دارد.

استاد!!



سؤال	۱			
پاسخ	الف			

پاسخ دو تعریف باب میل طراح‌ها رو باید یاد بگیری!

اتساع‌پذیری میگه که ☜ به ازای افزایش مقدار معینی فشار خون، رگ چقدر توانایی پذیرفتن حجم جدید را دارد.

$$\text{اتساع‌پذیری} = \frac{\text{افزایش در حجم}}{\text{حجم اولیه} \times \text{افزایش فشار}}$$

قابلیت اتساع عروق به اونا اجازه میده که خودشون رو با برون‌ده نوسانی قلب سازگار و یک فشار میانگین را از ضربان‌های قلبی ایجاد کنن به همین دلیل، خونی که از عروق بسیار کوچک بافتا می‌گذره، تقریبا بدون نوسان و یکنواخته.

حجم‌پذیری (کمپلیانس) ☜ مقدار کل خونی که رگ به ازای افزایش فشار معین می‌تواند ذخیره کند.

$$\text{حجم پذیری} = \frac{\text{افزایش حجم}}{\text{افزایش فشار}}$$

که هر دو مورد در وریدها بیشتر از شریان‌ها هستند.

حجم پذیری وریدها ۲۴ برابر بیشتر از شریان‌های معادل آن است. علت ☜ حجم وریدها ۳ برابر شریان‌ها و اتساع‌پذیری آن‌ها ۸ برابر شریان‌هاست، که با توجه به فرمول، کمپلیانس آن‌ها ۲۴ برابر شریان‌ها می‌شود.

تحریک سمپاتیک با افزایش تون عضله‌ی صاف عروقی باعث افزایش فشار و کاهش کمپلیانس می‌شود. مهار سمپاتیک هم قاعدتاً برعکس عمل می‌کند. در حالی‌که پاراسمپاتیک تأثیر چندانی بر عروق و کمپلیانس آن‌ها ندارد (بیشتر روی قلب تأثیر داره).

ضمن این که سیستم سمپاتیک روی تغییرات کمپلیانس وریدها خیلی بیشتر از شریان‌ها اثرگذاره.

۲- کدامیک از پاسخ‌های زیر وابسته به اندوتلیوم است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) اتساع رگ در پاسخ به افزایش فشار درون رگی

ب) افزایش قطر رگ در پاسخ به کاهش فشار اکسیژن

ج) کاهش قطر رگ در پاسخ به اختلاف فشار دو سوی رگ

د) اتساع رگ در پاسخ به افزایش سرعت جریان خون

پاسخ افزایش سرعت جریان خون سبب تحریک اندوتلیوم و آزاد شدن موادی از قبیل NO می‌گردد که به وسیله‌ی آن‌ها عروق متسع می‌گردند.

۳- با افزایش سن، فشار دیاستولی شریانی کمتر از فشار سیستولی افزایش می‌یابد، کدام یک از موارد زیر علت آن است؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶- مشترک کشوری)

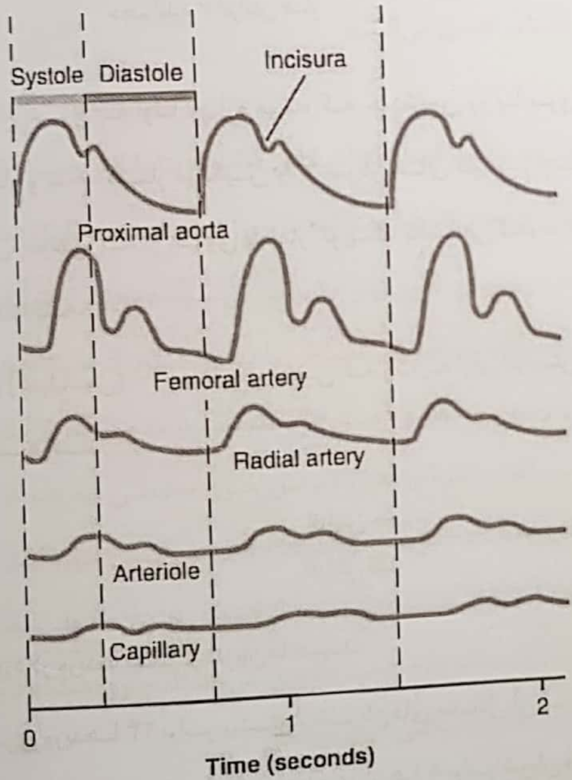
الف) کاهش کمپلیانس شریانی

ب) تنگ شدن عروق کرونر قلب

ج) افزایش ضربان قلب

د) افزایش مقاومت عروقی

پاسخ با افزایش سن، دیواره‌ی عروق سفت می‌شود (آرتریو اسکلروز) و کمپلیانس و قابلیت اتساع رگ هم کاهش می‌یابد. در نتیجه‌ی این اتفاقات تعداد نبض افراد مسن افزایش می‌یابد. پس فردا حواست باشه به مامان‌بزرگت نگی وای چرا تاکی‌کاردی؟ مشکل از کمپلیانسه!



تغییرات فشار نبض، وقتی موج نبض به طرف عروق کوچک حرکت می کند.



۴- کدام مورد در رابطه با فشار نبض صحیح است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) فشار نبض با حجم ضربه‌ای رابطه‌ی مستقیم دارد.

ب) فشار نبض با کمپلیانس (پذیرایی) شریانی رابطه‌ی مستقیم دارد.

ج) با افزایش سن فشار نبض کاهش می‌یابد.

د) استهلاک نبض با مقاومت شریانی رابطه‌ی معکوس دارد.

پاسخ فشار نبض= اختلاف فشارهای سیستولیک و دیاستولیک.

فشار نبض نرمال: ۱۲۰-۸۰=۴۰ mmHg

دو عامل مهم مؤثر بر فشار نبض:

$$\text{فشار نبض} \sim \frac{\text{حجم ضربه‌ای}}{\text{کمپلیانس شریانی}} \Leftarrow$$ حتماً یادش بگیر!

با توجه به نمودار، آئورت پروگزیمال بیشترین فشار نبض را دارد. ترتیب زیر رو هم یاد بگیر. در مقایسه‌ی فشار نبض:

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	د	الف	الف	

آئورت پروگزیمال > شریان فمورال > شریان رادیال > آرتریول‌ها > مویرگ‌ها.

شدت فشار نبض به هنگام عبور از آرتریول‌ها و مویرگ‌ها به طور مرتب کمتر می‌شود که به این پدیده استهلاک فشار نبض گویند، که در نتیجه‌ی دو عامل ایجاد می‌شود:

- افزایش مقاومت در برابر جریان خون
- افزایش کمپلیانس

در افراد مسن هم فشار دیاستولی و هم فشار سیستولی افزایش می‌یابد اما افزایش فشار دیاستولی نسبت به فشار سیستولی کم‌تر است. پس با توجه به تعریف فشار نبض مشخص می‌شود با افزایش سن فشار نبض افزایش می‌یابد.

پاسخ فشار نبض در تنگی دریچه‌ی آئورت به دلیل کاهش قطر و عبور خون کمتر، به شدت کاهش می‌یابد.

در نارسایی دریچه‌ی آئورت بلافاصله پس از هر ضربان، خون از آئورت به بطن چپ پس زده می‌شود، درنتیجه در فاصله‌ی ضربان‌ها فشار آئورت ممکن است تا حد صفر پایین بیاید. همچنین به دلیل بسته نشدن دریچه‌ی آئورت، شکل فشار نبض فاقد هرگونه دندانه است. در نارسایی دریچه آئورت منحنی فشار شریانی و فشار بطن شبیه هم می‌شود.

پس در نارسایی دریچه‌ی آئورت اندازه‌ی فشار نبض افزایش می‌یابد، فشار سیستولی آئورتی کاهش می‌یابد و پیش‌بار دچار افزایش خواهد شد.

در مجرای شریانی باز (PDA)، حداقل نصف خونی که بطن چپ به درون آئورت پمپ می‌کند، بلافاصله به عروق خونی ریه راه می‌یابد، در نتیجه فشار دیاستولی پیش از شروع ضربان بعدی بسیار کم می‌شود و متعاقب آن فشار نبض افزایش می‌یابد.

سرعت انتقال موج نبض با کمپلیانس رگ رابطه‌ی معکوس دارد. سرعت انتقال موج نبض به این ترتیب است:

شریان‌های کوچک > شریان‌های بزرگ > آئورت

پاسخ میانگین فشار شریانی (MAP) برابر است با:

میانگین فشار شریانی ~ (فشار سیستولی + (۲ × فشار دیاستول)) / ۳

از این فرمول میتوان نتیجه گرفت که MAP به فشار دیاستولی نزدیکتر است.

جواب سوال هم به این صورت میشه:

$$MAP = \frac{۲۰۰+۱۶۰}{۳} = ۱۲۰ \qquad PP = ۱۶۰ - ۱۰۰ = ۶۰$$



★★

۵- در تنگ شدن آئورت و کاهش کمپلیانس عروق، به ترتیب فشار نبض چه تغییری می‌کند؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد / کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)

الف) کاهش- افزایش

ب) کاهش- کاهش

ج) افزایش- افزایش

د) افزایش- کاهش

★★

۶- در شخصی فشار سیستولی ۱۶۰ و فشار دیاستولی ۱۰۰ است. مقدار فشار متوسط و فشار نبض او به ترتیب چقدر است؟ (پزشکی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)

الف) ۹۰ و ۴۰

ب) ۱۳۰ و ۳۰

ج) ۱۰۰و ۶۰

د) ۱۲۰ و ۶۰

سؤال	۵	۶		
پاسخ	الف	د		

۷- سطح مرجع تعیین فشارهای دستگاه گردش خون در کدام قسمت قرار دارد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) ابتدای شریان پولمونری

ب) دریچه‌ی سه‌لتی

ج) دریچه‌ی آئورتی

د) وریدهای پولمونری

پاسخ در حالت طبیعی فشار دهلیز راست را به علت بازگشت کل خون بدن به آن معادل صفر میلی‌متر جیوه در نظر می‌گیرند و فشار ورید مرکزی می‌خوانند. البته در انواع غیر طبیعی می‌تواند بین ۵- تا ۳۰+ باشد. فشار در عروق به ازای هر ۱۳/۶ میلی‌متر پایین‌تر بودن از سطح قلب، یک میلی‌متر جیوه افزایش می‌یابد که به آن فشار جاذبه می‌گویند. با این حال فشار وریدهای پا صرفاً بدلیل وزن خون در وریدها در فاصله قلب تا پا، به حدود ۹۰ mmHg می‌رسد و فشار وریدها در سایر سطوح بدن بین صفر تا ۹۰ میلی‌مترجیوه است.

۸- در فرد ایستاده، فشار خون در کدامیک از وریدهای زیر معادل صفر است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸-قطب آزاد)

الف) ساژیتال

ب) گردن

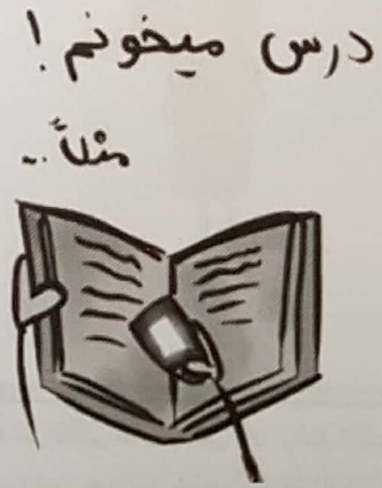
ج) دست

د) اندام‌های تحتانی

پاسخ در حالت ایستاده به دلیل فشاری که از خارج به گردن وارد می‌شود، وریدهای گردن در کل مسیر خود روی هم می‌خوابند، به همین دلیل فشار در این وریدها در حد صفر باقی می‌ماند، در حالی که در حالت خوابیده برجسته شدن وریدهای گردن طبیعی است.

✍ وریدهای جمجمه در محفظه‌ای قرار دارند که به آن‌ها اجازه‌ی انسداد نمی‌دهد. بنابراین فشار منفی در سینوس‌های سخت‌شامه‌ای می‌توانند وجود داشته باشد، که در حالت ایستاده فشار در سینوس ساژیتال بعلت مکش هیدروستاتیک در حدود ۱۰ mmHg- است. واضح است که در حالت خوابیده به پشت فشار منفی ایجاد نمی‌شود.

✍ جاذبه بر فشار شریان‌های محیطی و مویرگ‌ها هم اثر می‌گذارد. که برای مثال در حالت ایستاده اگر فشار شریانی در سطح قلب ۱۰۰ mmHg باشد، فشار شریان پا در حدود ۱۹۰ mmHg است.



🍎 اگر فشار میانگین شریانی در یک فرد سالم در سطح قلب ۱۰۰ میلی متر جیوه باشد، در حالت ایستاده فشار میانگین این فرد در سطح شریان فمورال (رانی) به فاصله ۵۰ سانتی متری از قلب تقریبا چند میلی‌متر جیوه است؟

(الف) ۱۶۸ (ب) ۱۵۸ (ج) ۱۴۸ (د) ۱۳۸ ⊶

فشار رگ (mmHg) = $\frac{\text{فاصله از قلب به میلی‌متر}}{۱۳/۶}$ + فشار همون رگ در سطح قلب به میلی‌متر جیوه

که تو این سؤال با یک جمع و تقسیم ساده حدوداً ۱۳۶- ۱۳۸ به‌دست میاد.

✍ تنها یک نقطه تو بدن وجود داره که فشار جاذبه‌ی ناشی از تغییر وضعیت بدن تأثیر چندانی روش نداره و اون هم سطح دریچه‌ی تریکاسپیده! این نقطه، نقطه‌ی مرجع برای اندازه‌گیری فشار سیستم گردش خون است.

تستاشم بزن!

سؤال	۷	۸		
پاسخ	ب	ب		

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گردش خون در عروق کوچک و دستگاه لنفاوی	۱۰	خیلی مهم

۱- مویرگ‌های موجود در کدام اندام دارای بالاترین نفوذ پذیری مویرگی به پروتئین های پلاسما است؟ (پزشکی اسفند ۹۷- قطب زنجان)

الف) کبد ب) عضله

ج) مغز د) پوست

پاسخ مغز یه سیستم با امنیت بالاست و پیوستگاه‌های اندوتلیال محکمی داره، در حالی که در کبد مواد خیلی راحت‌تر مِرن و میان!

پس در کل اندازه‌ی منافذ اندوتلیال در مویرگ به این صورته ☜ مغز < عضله < روده < کبد.

۲- حرکت منقطع خون در مویرگ‌ها ناشی از کدام عامل زیر است ؟پزشکی شهریور ۹۹ ، کشوری)

الف) تغییرات غلظت اکسیژن در بافت‌ها

ب) فعالیت متناوب سیستول و دیاستول قلب

ج) تغییرات تون سمپاتیکی عروق

د) فعالیت متناوب مرکز وازوموتور

پاسخ خون معمولاً به شکل پیوسته در مویرگ‌ها جریان ندارد، بلکه هر چند ثانیه یا دقیقه به شکل متناوب در مویرگ‌ها جریان می‌یابد که علت این تناوب، انقباض متناوب متارتریول‌ها و اسفنکترهای پیش‌مویرگی است آن هم به طور عمده ناشی از کمبود اکسیژن در بافت است و پدیده وازوموشن نامیده می‌شود .

★★

۳- افزایش کدام فشار سبب کاهش جریان لنف می شود؟ (پزشکی اسفند ۹۹ ، کشوری)

الف) اسمزی-کلوئیدی مایع میان بافتی

ب) هیدروستاتیک مویرگی

ج) اسمزی-کلوئیدی پلاسما

د) سیستولی آئورت

پاسخ چهار نیرو بر حرکت مایع از غشا مویرگی (پالایش مایع) مؤثرند ☟

آ) فشار هیدروستاتیک مویرگ (Pc) ☜ مایع را به خارج از غشای مویرگی می‌راند.

ب) فشار هیدروستاتیک مایع بین سلولی (Pi) ☜ اگر مثبت باشد مایع را به داخل مویرگ می‌راند. این مولفه کم‌ترین تأثیر را در فیلتراسیون مایع از غشاء مویرگ بافت‌ها دارد.

پ) فشار اسموتیک کلوئیدی پلاسما (πc) ☜ پروتئین‌های خون با ایجاد اسمز، مایع را به درون مویرگ می‌کشند.

ت) فشار اسموتیک کلوئیدی مایع بین‌سلولی (πi) ☜ با ایجاد اسمز مایع را از مویرگ بیرون می‌کشد.

✍ فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ به تعداد پروتئین‌ها بستگی دارد نه وزنشان، پس آلبومین بیشترین نقش را در ایجاد آن دارد.

با توجه به تعادل استارلینگ نیروهای رو به خارج مویرگ مؤثرتر است و سیستم لنفاوی وظیفه‌ی جابجایی لنف از فضای میان سلولی و در نهایت برگشت آن به خون را بر عهده دارد.

★★

۴- «اثر دونان» تأثیر کدامیک از نیروهای استارلینگ مؤثر بر تبادل مویرگی را افزایش می‌دهد؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) اسمزی- کلوئیدی پلاسما

ب) هیدرواستاتیک مویرگی

ج) هیدرواستاتیک مایع میان بافتی

د) اسمزی- کلوئیدی مایع میان بافتی

پاسخ اثر دونان : اثر گیبس دونان زمانی ایجاد می‌شود که دو محفظه توسط غشاء نیمه تراوا از هم جدا شوند، در این حالت پروتئین‌ها که بار منفی دارند از غشاء رد نمی‌شوند و درنتیجه غلظت کاتیون‌ها در آن سمت افزایش می‌یابد. از طرف دیگر آنیون‌ها در سمت مقابل، اندکی بیشتر می‌شوند. طبق تعادل گیبس دونان، سدیم باید در داخل سلول جمع شده و حجم سلول را تا جایی که منفجر شود افزایش دهد؛ اما پمپ سدیم پتاسیم با مصرف انرژی این اجازه را نمی‌دهد. اثر دونان درواقع تاثیر فشار اسمزی-کلوئیدی پلاسما را در فرآیند تبادل مویرگی افزایش می‌دهد.

★

۵- در عبور جریان خون از یک مویرگ کدام متغیر در طول مویرگ حدوداً بدون تغییر می‌ماند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) فشار هیدروستاتیک

ب) محدوده‌ی فیلتراسیون

ج) محدوده‌ی باز جذب

د) فشار انکوتیک

پاسخ در هنگام عبور جریان خون از یک مویرگ فشار هیدرواستاتیک مویرگی به تدریج کاهش می‌یابد اما فشار انکوتیک پلاسمایی تقریباً ثابت خواهد بود.

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	الف	الف	ج	الف	د

★
۶- کدام عامل زیر باعث افزایش جریان لنفاوی نمی‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) افزایش مقاومت شریانچه

ب) افزایش فشار خون

ج) ورزش

د) افزایش فشار انکوتیک مایع بافتی

★
۷- نقش فیلامان‌های لنگری (Anchoring filaments) در دستگاه لنفاوی کدام است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) انتقال لنف از فضای میان‌بافتی به مویرگ‌های لنفاوی

ب) تخلیه‌ی لنف از مجاری جمع‌کننده به عروق آوران

ج) حذف باکتری‌ها و ویروس‌ها در محل گره‌های لنفاوی

د) کمک به انتقال لنف در عروق بزرگ لنفاوی

پاسخ عوامل ایجاد ادم بافتی: (هر عاملی که نیروهای رو به خارج را قوی‌تر کند)

۱) افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگی در شرایط افزایش فشار خون یا افزایش فشار وریدی

۲) افزایش فشار انکوتیک مایع میان بافتی

۳) کاهش فشار انکوتیک پلاسما

۴) افزایش تراوایی مویرگی

دو عامل اصلی که باعث افزایش جریان لنف می‌شوند، این دو تا هستن

افزایش فشار مایع بین سلولی — افزایش فعالیت پمپ لنفاوی

لذا سرعت جریان لنف به حاصل‌ضرب فشار مایع بین سلولی در فعالیت پمپ لنفاوی بستگی دارد. افزایش مقاومت عروق پیش مویرگی سبب کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگی و افزایش مقاومت عروق پس مویرگی سبب افزایش این فشار خواهد شد.

پاسخ اگر به شکل کتاب گایتون نگاه کنید متوجه می‌شوید که فیلامان‌های لنگری و هم چنین نحوه‌ی قرارگیری لبه‌های سلول‌های اندوتلیال مجاور سبب شکل‌گیری دریچه‌های ظریفی می‌شوند که به انتقال لنف از فضای میان‌بافتی به مویرگ‌های لنفاوی کمک می‌کنند.

- بیش‌ترین سرعت جریان لنف مربوط به مجرای توراسیک است.
- با افزایش جریان لنف فشار اسمزی کلوئیدی مایع بین سلولی کاهش یافته و متعاقب آن فیلتراسیون مویرگی افزایش می‌یابد.

حالا با تحلیل همه‌ی چیزایی که تو این بخش گفتیم این سوالو جواب بده:

افزایش کدامیک از موارد زیر سبب کاهش جریان لنف می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

① تراوایی مویرگی ② انقباض عضلات اسکلتی

③ فشار انکوتیک مایع میان بافت ④ فشار انکوتیک پلاسما *

برو سر وقت تست تمرینی.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تنظیم موضعی جریان خون توسط بافت‌ها و تنظیم هومورال	۱۰	مهم

۱- در کدام اندام کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب تنگی رگی می‌شود؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) کلیه ب) ریه ج) مغز د) قلب

★★
۲- به دنبال افزایش فعالیت بافت، تولید کدام عامل زیر موجب افزایش جریان خون به بافت می‌شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) اکسیژن ب) پتاسیم

ج) نیتریک اکساید د) کلسیم

سؤال	۶	۷	۱	۲
پاسخ	الف	الف	ب	ب

پاسخ تغییر اکسیژن‌رسانی به بافت باعث تنظیم فوری جریان خون موضعی می‌شود (علاوه بر این اکسیژن در تنظیم درازمدت هم نقش دارد). کاهش اکسیژن بافت باعث افزایش شدید جریان خون موضعی می‌شود. موارد کاهش اکسیژن رسانی

۱- صعود به ارتفاعات ۲- پنومونی

۳- مسمومیت با منواکسید کربن (توان حمل اکسیژن توسط هموگلوبین را کاهش می‌دهد)

۴- مسمومیت با سیانید (توان بافت‌ها را برای مصرف اکسیژن کاهش می‌دهد)

در همه‌ی اندام‌ها کاهش اکسیژن (هیپوکسی) موجب گشادی رگی می‌شود به جز ریه؛ دلیل آن هم این است که مواد سمی احتمالی موجود در چنین هوایی وارد گردش خون فرد نشود و ضمن این که باعث می‌شود خون به آلوئول‌هایی جریان پیدا کند که تهویه مناسبی دارند و امکان تبادل مناسب هوا وجود دارد.

پاسخ دو نظریه برای نحوه‌ی تنظیم جریان خون موضعی در پی تغییر اکسیژن‌رسانی ارائه شده:

الف) نظریه‌ی اتساع عروق ← وقتی اکسیژن‌رسانی کمتر شود میزان تولید یک ماده

متسع‌کننده عروق افزایش می‌یابد. مواد مختلفی به عنوان متسع‌کننده عروق معرفی شده‌اند، مثل آدنوزین، اسیدلاکتیک، CO_2، آدنوزین فسفات، هیستامین، پتاسیم و یون هیدروژن که مهم‌ترین آن‌ها آدنوزین است.

✍ هیستامین سبب شلی ماهیچه‌ی صاف عروق خونی می‌شود.

ب) نظریه کمبود اکسیژن☜اکسیژن برای حفظ انقباض عضله‌ی عروقی لازم است، در نتیجه می‌توان انتظار داشت که در غیاب اکسیژن عروق خونی شل و متسع شوند.

پاسخ خودتنظیمی جریان خون عبارت است از: عدم تغییر جریان خون به دنبال افزایش فشار خون. دو نظریه در توجیه مکانیسم خودتنظیمی حاد وجود دارد: ۱) نظریه‌ی متابولیک ۲) نظریه‌ی میوژنیک

نظریه‌ی متابولیک

افزایش فشار شریانی ☜ افزایش جریان خون ☜ افزایش O_2 و مواد غذایی در بافت ☜ انقباض عروقی ☜ بازگشت جریان خون به سطح طبیعی علی‌رغم افزایش فشار.

نظریه‌ی میوژنیک

افزایش فشار شریانی ☜ کشیدگی در رگ ☜ دپولاریزاسیون عروقی ناشی از کشش انقباضی میوژنیک (رگ مثل کش سر جاش بر می‌گرده!) ☜ بازگشت جریان خون به سطح طبیعی.

✍ عوامل متابولیک نسبت به میوژنیک غالب هستند.

پاسخ دو نمونه دیگر از تنظیم متابولیک جریان خون موضعی عبارتند از پرخونی واکنشی و پرخونی فعال:

پرخونی واکنشی ☜ اگر خون‌رسانی بافتی به مدت چند ثانیه تا چند ساعت متوقف و سپس بار دیگر برقرار شود جریان خون بافت به مدت چند ثانیه تا چند ساعت بعد به چهار تا هفت برابر افزایش می‌یابد. در این روش هم نقش پررنگ آدنوزین را داریم.

پرخونی فعال ☜ وقتی متابولیسم موضعی افزایش یابد، سلول‌ها مواد غذایی را سریع تمام می‌کنند و مواد متسع‌کننده‌ی عروقی آزاد می‌کنند، در نتیجه عروق خونی موضعی متسع می‌شوند و جریان خون بافتی افزایش می‌یابد.

پاسخ برخی ارگان‌های بدن برای تنظیم جریان خون موضعی خود مکانیسم‌های اختصاصی دارند، از جمله:

کلیه ☜ با مکانیسم فیدبک توبولی- گلومرولی هرگاه مقدار زیادی مایع با عبور از گلومرول به توبول دیستال برسد، ماکولادنسا با یک فیدبک مناسب باعث انقباض آرتریول‌های آوران و وابران می‌شود.

مغز ☜ افزایش غلظت CO_2 و H^+ در مغز، موجب اتساع عروق مغزی می‌شوند.

پوست ☜ جریان خون پوست را عمدتاً CNS از طریق سمپاتیک تنظیم می‌کند. در مواجهه با گرما، جریان خون پوست ممکن است چندین برابر شود و سرخ شویم!

✍ شبکه‌ی زیرمخاطی (مایسنر) روده هم در تنظیم جریان خون موضعی دستگاه گوارش نقش دارد.

★ ۳- کدامیک از گزینه‌ها با تعریف زیر منطبق است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

«افزایش ناگهانی فشار خون موجب کشیدگی دیواره‌ی سرخرگ و انقباض رگی می‌شود»

الف) پرخونی فعال

ب) فرضیه‌ی میوژنیک

ج) فرضیه‌ی متابولیک

د) پرخونی واکنشی

★ ۴- پرخونی واکنشی در کدامیک از شرایط زیر ایجاد می‌شود؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۷-میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) افزایش فعالیت طولانی مدت عضو

ب) قطع طولانی مدت جریان خون عضو

ج) افزایش طولانی مدت فشار شریانی

د) تحریک شدید سمپاتیک عروق

۵- کدام عبارت زیر در رابطه با عوامل تأثیرگذار بر کنترل موضعی جریان خون بافت‌ها صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۴ - قطب کرمان)

الف) پدیده‌ی میوژنیک در تنظیم جریان خون، وابسته به اندوتلیوم است.

ب) نیتریک اکسید به واسطه‌ی فسفودی استراز ۵ جریان خون بافت را زیاد می‌کند.

ج) جریان خون پوست عمدتاً توسط سیستم عصبی کنترل می‌شود.

د) تنظیم حاد جریان خون کامل‌تر از تنظیم درازمدت آن است.

سؤال	۳	۴	۵	
پاسخ	ب	ب	ج	

۶- آنژیوژنز در چه شرایطی ایجاد می‌شود؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)

الف) کمبود کوتاه مدت اکسیژن

ب) بالا رفتن سریع آدنوزین

ج) کاهش سطح هورمون‌های متابولیک

د) افزایش شدید و دراز مدت متابولیسم

پاسخ همونطور که توی ترمینولوژی خوندی و میدونی آنژیونژنز به معنای رگزایی هست. طبیعتاً بدن ما در حالتی این فرآیند رو انجام میده که متابولیسم به صورت شدید و درازمدت تغییر کنه و با یک تغییر کوچولو نمیاد به خودش الکی زحمت بده! حالا که بحث به اینجا رسید عجالتاً اینم بدون تنظیم درازمدت جریان خون کاملتر از تنظیم حادشه! چشم بسته غیب گفتم ها!

★★

۷- به دنبال افزایش جریان خون و استرس تماسی (shear stress) در عروق کوچک، آزاد شدن کدامیک از ترکیبات زیر منجر به افزایش جریان خون در عروق بزرگ می‌شود؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) نیتریک اکساید ب) هیستامین

ج) آدنوزین د) برادی کینین

پاسخ تنظیم جریان خون بافتی توسط موادی که اندوتلیوم عروق می‌سازه هم انجام میشه؛ NO (اکسید نیتریک) اگه جریان خون توی عروق افزایش پیدا کنه به دیواره‌ی عروق و اندوتلیوم فشار میاد و NO آزاد می‌کنه. NO مهم‌ترین شل کننده‌ی عروقیه که از آرژنین یا ال سیترولین و اکسیژن توسط اندوتلیوم تولید میشه و به کمک آنزیم فسفودی‌استراز ۵ تجزیه میشه. دقت کنید که NO از اندوتلیوم سالم آزاد می‌شود. افزایش تنشی برشی عامل آزادکننده‌ی NO از اندوتلیوم است. ضمن این که NO از طریق افزایش غلظت cGMP نقش خود را بر روی سلول ایفاء می‌کند.

اگه عروق در اثر فشار خون مزمن یا آترواسکلروز، سفت بشن اختلال در ساخت NO رخ میده که همین میشه قوزبالاقوز! همینطور هر عامل دیگه‌ای که مانع ساخت NO بشه فشار خون رو بالا میبره.

تأثیر استیل کولین بر روی عضلات صاف عروق به اندوتلیوم سالم و تولید NO بستگی داره.

اندوتلین مادهٔ منقبض کننده‌ی عروقی که در اثر آسیب به اندوتلیوم ازش آزاد میشه.

اندوتلین، وازوپرسین و آنژیوتانسین و نوراپی‌نفرین جزء عوامل تنگ کننده‌ی عروقی و برادی کینین، کالیدین و NO جزء گشادکننده‌ها هستند.

عملکرد آنژیوتانسین به صورت افزایش مقاومت محیطی عروق و افزایش فشار خون است.

تست تمرینی منتظرته!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تنظیم عصبی گردش خون و تنظیم سریع فشار شریانی	۱۶	مهم

۱- عصب‌گیری سمپاتیکی کدامیک از عروق زیر در واحد سطح، بیشتر است؟ (دندانپزشکی دی ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) شریان‌ها

ب) شریانچه‌ها

ج) وریدها

د) مویرگ‌ها

پاسخ اعصاب سمپاتیک، تمام عروق به جز مویرگ‌ها، اسفنکترهای پیش‌مویرگی و اکثر مت آرتریول‌ها را عصب‌دهی می‌کند. تحریک سمپاتیک موجب افزایش مقاومت به جریان خون در شریان‌های کوچک و آرتریول‌ها می‌شود. همچنین در عروق بزرگ به ویژه وریدها باعث کاهش کمپلیانس می‌شود.

تراکم عصب‌دهی سمپاتیکی در شریانچه‌ها بیشتر از سایر عروق است.

در هنگام فعالیت عضلانی افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک سبب افزایش برونده قلبی می‌شود.

اعصاب وازوموتور سمپاتیک از تمام سگمان‌های نخاعی توراسیک و یک یا دو سگمان نخست لومبار از نخاع خارج می‌شوند که بی‌حسی کامل نخاعی می‌تواند باعث از دست رفتن تون سمپاتیک عروق شود و کاهش ۵۰٪ فشار خون شریانی می‌شود.

سؤال	۶	۷	۱	
پاسخ	د	الف	ب	

پاسخ مکانیسم‌های تنظیم فشار شریانی بر اساس سرعت به سه دسته تقسیم می‌شوند:

- سریع‌الاثر ← باروسپتورها (نقش اصلی)، کمورسپتورها، پاسخ CNS به ایسکمی
- متوسط‌الاثر ← دستگاه رنین آنژیوتانسین، مکانیسم فشار- اتساع عروق، جابجایی مایع از مویرگ‌ها
- طولانی‌الاثر ← نقش کلیه‌ها و آلدوسترون.

پاسخ برای این سؤال و سؤالای بعد یه ذکر مصیبت در مورد سه رفلکس مهم در حفظ فشار خون طبیعی میگم. این سه تا رفلکس چی هستن؟

- باروسپتوری (در اثر افزایش فشار)
- کمورسپتوری (در اثر کاهش فشار)
- رفلکس‌های دهلیزی و شریان ریوی

۱- رفلکس باروسپتوری دارای گیرنده‌هایی در سینوس کاروتید (دیواره‌ی شریان کاروتید داخلی، یه ذره بالاتر از محل دو شاخه شدن) و قوس آئورت است که تحریک گیرنده‌های فشار با یک پاسخ بسیار سریع موجب ارسال پیام توسط عصب واگ و گلوسوفارنژیال به بصل‌النخاع می‌شود که می‌تواند مرکز وازوموتور را مهار و مرکز واگ را تحریک کند. سیگنال‌ها از سینوس کاروتید، توسط عصب هرینگ به عصب گلوسوفارنژیال و از آن‌جا به نوار منفرد (Solitary tract) در بصل‌النخاع می‌روند. سیگنال‌های قوس آئورت نیز توسط اعصاب واگ به همان ناحیه از بصل‌النخاع می‌روند.

✍ باروسپتورها به فشار متغیر بیش‌تر از فشار ثابت پاسخ می‌دهند.

پاسخ محدوده‌ی فعالیت هر کدوم از این دو گیرنده تا کجاست؟

سینوس کاروتید ← ۱۸۰-۵۰ mmHg بیش‌ترین پاسخ باروسپتورها زمانی است که فشار خون در محدوده ی طبیعی یعنی حدود ۱۰۰ میلی‌متر جیوه باشد).

قوس آئورت ← با افزایش بیشتر از ۳۰ mmHg از حد معمول تحریک میشه.

تحریک هر کدام از این گیرنده‌ها به صورت ماساژ کاروتید یا افزایش فشار شریانی باعث تغییراتی در جهت کاهش فشار شریانی تا حد طبیعی می‌شود که خود را اینگونه نشان می‌دهد:

آ) اتساع وریدها و آرتریول‌ها در سراسر گردش خون محیطی (کاهش مقاومت محیطی)

ب) کاهش ضربان قلب و قدرت انقباض میوکارد (کاهش برون‌ده قلب).

✍ کاهش فشار خون در سینوس کاروتید می‌تواند موجب غیرفعال شدن گیرنده‌های فشار شود و اثر مهاری آن‌ها را بر مرکز وازوموتور از بین می‌برد، سپس فعالیت مرکز وازوموتور بشدت افزایش می‌یابد.

★

۲- در پاسخ به افزایش فشار خون شریانی کدامیک از موارد زیر به صورت سریع و کوتاه‌مدت عمل می‌کند؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب اهواز)

الف) ADH

ب) سیستم رنین- آنژوتانسین

ج) باروسپتور

د) سیستم کلیوی

★★

۳- کدامیک از سیستم‌های تنظیم فشار خون مانع از تغییرات آنی فشار خون ناشی از فعالیت‌های معمول روزانه در فرد سالم می‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) رفلکس باروسپتوری

ب) رفلکس کمورسپتوری

ج) پاسخ سیستم عصبی مرکزی به ایسکمی

د) پاسخ سیستم کلیوی-مایع بدنی

★★

۴- اعمال فشار بر گردن در ناحیه‌ی سینوس کاروتید به ترتیب چه تغییری در ضربان قلب و فشار شریانی ایجاد می‌کند؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) کاهش- افزایش

ب) افزایش- کاهش

ج) افزایش- افزایش

د) کاهش- کاهش

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	ج	الف	د	

۵-با فعال شدن کمورسپتورها و بارورسپتورهای دستگاه گردش خون به ترتیب چه تغییری در فشار خون شریانی ایجاد می‌گردد. (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب شمال، اصفهان و کرمان)

الف) افزایش-کاهش ب) کاهش- افزایش

ج) کاهش-کاهش د) افزایش- افزایش

۶- در پاسخ به افزایش فشار ورید مرکزی انتظار می‌رود کدامیک از موارد زیر افزایش یابد؟ (پزشکی دی ۹۹ ، کشوری)

الف) فعالیت گیرنده کم‌فشار دهلیزی

ب) آنژیوتانسین ۲

ج) آلدسترون

د) فعالیت سمپاتیک کلیوی

۷- بررسی‌ها نشان می‌دهند که هم افزایش بازگشت وریدی و هم کاهش بازگشت وریدی می‌تواند منجر به افزایش ضربان قلب گردد. کدامیک از گزینه‌های زیر به ترتیب علت افزایش ضربان در این دو حالت است؟ (پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) رفلکس بارورسپتوری، رفلکس کمورسپتوری

ب) رفلکس بارورسپتوری، رفلکس بین بریج

ج) رفلکس بین بریج، رفلکس بارورسپتوری

د) رفلکس کمورسپتوری، رفلکس بارورسپتوری

۸- Ischemic response brain چیست؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) کاهش فعالیت مراکز وازوموتور در اثر کاهش خونرسانی مغز

ب) از کار افتادن مراکز وازوموتور و کاهش شدید فشار خون

ج) تحریک شدید مراکز وازوموتور و افزایش شدید فشار خون

د) از دست رفتن هوشیاری در اثر کاهش خون‌رسانی و کاهش فشار خون

۹- در صورت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی تا حد فشار شریانی ، فشار خون سیستمیک چه تغییری میکند؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۹ ، کشوری)

الف) کاهش می‌یابد

ب) افزایش می‌یابد

ج) کاهش و بعد افزایش می‌یابد

د) تغییری نمی‌کند

پاسخ ۲- کمورسپتورها یا گیرنده‌های شیمیایی سلول‌هایی حساس به کاهش O2 و افزایش CO2 و +H هستند که در اجسام کاروتید (سینوس کاروتید) و اجسام آئورتی (مجاور آئورت) قرار گرفته‌اند. در اثر کاهش فشار، تحریک شده و با همان اعصابی که در بارورسپتورها گفته شد پیام‌هایی را به مرکز وازوموتور می‌فرستند تا در نهایت فشار شریانی را تا حد طبیعی افزایش دهند. در صورت کاهش فشار اکسیژن شریانی به کمتر از ۶۰ میلی‌متر جیوه در سلول‌های گیرنده‌ی شیمیایی گلوموسی موجود در اجسام کاروتید ، آزادسازی ATP ، افزایش کلسیم داخل سلولی و مهار کانال‌های پتاسیم مشاهده میشه.

پاسخ ۳- رفلکس دهلیزی و شریان‌های ریوی ناشی از گیرنده‌های کششی است که در دیواره دهلیزها و شریان‌های ریوی وجود دارند و به افزایش حجم خون (کش اومدن دیواره‌ی رگ) در نواحی کم فشار حساسند و اثر خود را با دو مکانیسم نشان می‌دهند: الف) رفلکس حجمی (اثر در کلیه) ☜ باعث افزایش دفع ادرار (دفع حجم اضافی) می‌شود و با سه مکانیسم روبرو عمل می‌کند: اتساع آرتریول‌های آوران کلیه، کاهش ترشح ADH، افزایش ترشح ANP.

پاسخ ب) تأثیر رفلکس دهلیزی بر ضربان قلب (رفلکس بین‌بریج) ☜ با افزایش فشار دهلیزی، این رفلکس باعث افزایش ضربان قلب و قدرت میوکارد می‌شود. پس به طور خلاصه رفلکس بین‌بریج به معنای تنظیم فشار خون به واسطه‌ی تعداد ضربان قلب هست. این رفلکسو خوب به خاطرت بسپار که تازگیا زیاد ازش سؤال میدن.

پاسخ مرکز وازوموتور در تشکیلات مشبک دو طرف بصل‌النخاع و یک سوم تحتانی پل قرار دارد. این مرکز ایمپالس‌های پاراسمپاتیک را از طریق اعصاب واگ به قلب و ایمپالس‌های سمپاتیک را از طریق نخاع و اعصاب سمپاتیک محیطی به اکثر عروق خونی بدن می‌فرستد. این مراکز توسط مراکز بالاتر مانند لیمبیک و ... تنظیم می‌شوند.

منطقه‌ی منقبض کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی- خارجی نیمه‌ی فوقانی بصل‌النخاع

منطقه‌ی متسع کننده‌ی عروق: در طرفین قدامی خارجی- نیمه‌ی تحتانی بصل‌النخاع.

در صورتی که به مغز خون کافی نرسد، مراکز وازوموتور شدیداً تحریک می‌شوند و فشار خون را افزایش می‌دهند.

پاسخ واکنش کوشینگ نوع خاصی از پاسخ ایسکمیک سیستم عصبی مرکزیه که به علت افزایش فشار مایع مغزی نخاعی در پیرامون مغز در حفره جمجمه ایجاد میشه! به عنوان مثال زمانی که فشار مایع مغزی نخاعی بالا میره و برابر با فشار شریانی میشه این مسئله باعث فشردگی مغز و فشار آوردن به عروق مغز و در نتیجه قطع جریان خون مغز میشه که ایجاد یک پاسخ ایسکمیک می‌کنه. در واکنش کوشینگ فشار شریانی با تنگی شریان‌ها و وریدها کمی بالاتر میره تا جریان خون در مغز ادامه داشته باشه.

پس در مجموع فشار خون سیستمیک افزایش پیدا میکنه

سؤال	۵	۶	۷	۸	۹
پاسخ	الف	الف	ج	ج	ب

پاسخ سنکوپ وازوواگال (غش عاطفی) = دیدی یچیزی می‌بینی کف‌بُر میشی؟ یه مرحله بالاترش میشه غش کردن!

مدلش اینجوریه ☜ با فعال شدن دستگاه متسع کننده‌ی عروق در عضلات، پیام‌های مهاری توسط واگ به قلب می‌رسد که باعث کاهش ضربان قلب، افت شدید فشار خون و خون‌رسانی به مغز و در نتیجه غش می‌شود.

پاسخ در هنگام خون‌ریزی بدن باید بتواند با فرآیندهای جبرانی مشکل پیش آمده را برطرف سازد. از جمله این که با انقباض وریدها منجر به بازگشت حجم عظیمی از خون موجود در وریدها به قلب می‌گردد. ضمن این که با کاهش خون‌رسانی به دستگاه‌هایی مانند دستگاه گوارش و یا با انقباض وریدهای زیر پوست سبب می‌شود حجم خون مورد نیاز برای عملکرد درست سیستم قلبی عروقی در دسترس باشد.

۱۰- فردی دچار شوک وازوواگال شده است. مشاهده‌ی کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب شیراز)

الف) کاهش فشار خون شریانی

ب) کاهش برون‌ده قلبی

ج) گشادی عروق عضلات اسکلتی

د) افزایش ضربان قلب

۱۱- به دنبال خونریزی، پاسخ رفلکس گیرنده‌های فشار، موجب کاهش کدامیک از متغیرهای زیر می‌شود؟ (دندانپزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) بازگشت سیاهرگی ب) برونده قلبی

ج) مقاومت محیطی د) حجم خون وریدی

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
نقش برتر کلیه‌ها در تنظیم فشار شریانی و نظام یکپارچه‌ی تنظیم فشار	۳	غیر مهم

پاسخ با افزایش حجم مایع خارج سلولی، حجم خون زیاد میشه و میانگین فشار پر شدن عروق خونی و بازگشت وریدی به قلب رو بالا می‌بره. پس برون‌ده قلبی و فشار شریانی افزایش پیدا می‌کنه. هر وقت افزایش حجم خون باعث افزایش برون‌ده قلبی بشه، پشت بندش جریان خون در تمام بافت‌های بدن زیاد میشه و در دراز مدت مکانیسم، عروق خونی کل بدن رو منقبض می‌کنه تا با بالا بردن مقاومت تام محیطی یه ذره اوضاع رو نرمال‌تر جلوه بده!

پاسخ کلیه‌ها با سیستم رنین آنژیوتانسین (منقبض کننده‌ی رگ) نقش بسیار مهمی در تنظیم فشار دارند؟

کاهش فشار شریانی ☜ ترشح رنین از سلول جنب گلومرولی (نوعی سلول عضله‌ی صاف در جدار آرتریول‌های آوران که در سمت پروگزیمال به گلومرول قرار دارند) ☜ تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I (AngI) ☜ تبدیل به آنژیوتانسین II

آنژیوتانسین II با مکانیسم‌های زیر باعث افزایش فشار شریانی می‌شود؟

۱- انقباض شدید آرتریول‌ها (میزان انقباض وریدها کمتر است)

۲- کاهش دفع آب و نمک در کلیه ها

۳- وادار کردن غدد آدرنال به ترشح آلدوسترون

درنتیجه آنژیوتانسین موجب جابه‌جایی منحنی برون‌ده کلیوی به طرف راست (سطح فشار بالاتر) می‌شود.

★ ۱- به دنبال افزایش فشار خون ناشی از اضافه حجم مایع، تغییر تدریجی در کدامیک از متغیرهای سیستم گردش خون بروز می‌کند؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) افزایش مقاومت کل محیطی عروق

ب) افزایش مقاومت شریانچه آوران کلیه

ج) کاهش فعالیت رفلکس باین-بریج

د) افزایش سطح پلاسمایی وازوپرسین و آلدوسترون

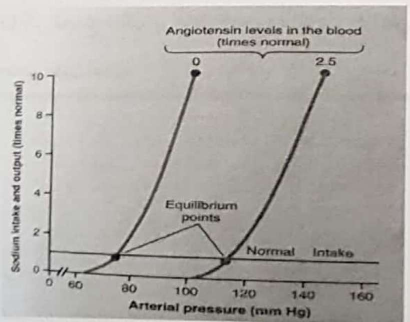
★ ۲- فردی یک داروی مهار کننده‌ی آنزیم تبدیل کننده‌ی آنژیوتانسین مصرف می‌کند. کدام مورد قابل انتظار نیست؟ (پزشکی اردیبهشت ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) افزایش دفع کلیوی سدیم

ب) کاهش مقاومت محیطی

ج) افزایش حجم ادرار

د) افزایش سطح پلاسمایی الدسترون



سؤال	۱۰	۱۱	۱	۲
پاسخ	د	د	الف	د

۳- علت اصلی افزایش فشار خون در کوآرکتاسیون آئورت کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب تبریز)
الف) افزایش حجم مایعات بدن
ب) کاهش جریان خون کلیوی و افزایش نورآدرنالین خون
ج) تغییرات ساختمانی در قلب
د) کاهش جریان خون کلیوی و افزایش فعالیت رنین

پاسخ در کوآرکتاسیون آئورت نوزاد متولد شده مبتلا به انسداد یا تنگی پاتولوژیک آئورت در نقطه بعد از محل جدا شدن شاخه‌های مربوط به قسمت فوقانی بدن و قبل از جدا شدن شاخه‌های کلیوی است که منجر به کاهش فشار خون شریان کلیوی می‌شود.

پس:
کوارکتاسیون آئورت ⇦ کاهش فشار خون شریان‌های کلیه ⇦ ترشح رنین ⇦ تولید و ترشح آنژیوتانسین و آلدوسترون ⇦ افزایش فشار خون در نواحی فوقانی بدن و دست‌ها و در نهایت نرمال شدن فشار خون در کلیه‌ها و نواحی تحتانی بدن.

✍ در یک بیمار کوارکتاسیون آئورت فشار خون اندام فوقانی ۵۰-۴۰ واحد از اندام تحتانی بالاتر است.

۴- در کدامیک از شرایط زیر، فشار خون لازم برای دفع کلیوی سدیم باید بیش‌تر از حد معمول است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب تبریز)
الف) تحریک آنژیوتانسین
ب) مهار آنژیوتانسین
ج) مقادیر فیزیولوژیک
د) ربطی ندارد

پاسخ اولاً که تکلیف آنژیوتانسین و اثرش در افزایش فشار خون مشخصه. الان مادربزرگت هم می‌دونه مهم‌ترین دسته‌ی دارویی ضدفشارخون داروهایی هستن که سیستم آنژیوتانسین رو مهار می‌کنن.

* کلیه‌های یک فرد دارای فشار خون (برای مثال به دلیل تحریک آنژیوتانسین) برای دفع نمک، به فشار خون بیشتری نسبت به فرد سالم احتیاج دارد.

★
۵- در مورد تنظیم فشار خون توسط کلیه کدام یک از گزینه‌های زیر غلط است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب اهواز)
الف) اثر مصرف نمک از اثر حجم آب بیشتر است
ب) افزایش مصرف نمک باعث افزایش ترشح ADH می‌شود
ج) دفع آب از کلیه‌ها راحت‌تر از دفع نمک است
د) اثر تجمع نمک بر فشار خون مستقل از افزایش حجم خون است

پاسخ تأثیر افزایش نمک در بالا بردن فشار خون خیلی بیشتر از تأثیر آبه، چون آب با همون سرعتی که جذب شده، دفع میشه. تجمع نمک در بدن از دو طریق باعث افزایش حجم خون میشه: یکی به علت افزایش اسمولالیته مایعات و تحریک مرکز تشنگی و یکی هم به علت ترشح هورمون آنتی‌دیورتیک، حجم ادرار کم شده و حجم مایع خارج سلولی زیاد میشه.

سؤال	۳	۴	۵	
پاسخ	د	الف	د	

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و تنظیم آن‌ها	۴	مهم

پاسخ فشار پرشدگی متوسط گردش خون (PSF) فشاری است که در هر قسمت گردش خون سیستمیک، پس از متوقف کردن جریان خون با زدن گیره‌ای بر روی عروق خونی بزرگ نزدیک به قلب قابل اندازه‌گیری است. تحریک سمپاتیک، PSF را افزایش می‌دهد زیرا عروق محیطی به ویژه وریدها را منقبض می‌کند و مقاومت در برابر بازگشت وریدی را افزایش می‌دهد. نارسایی احتقانی قلب باعث افزایش این فشار می‌شود. هر چه حجم خون در دستگاه گردش خون بیشتر باشد، دیواره‌ی عروق بیشتر کشیده شده و متوسط فشار پرشدن گردش خون بیشتر می‌شود. هرچه اختلاف بین متوسط فشار پرشدگی سیستمیک و فشار دهلیز راست بیشتر باشد بازگشت وریدی بیشتر خواهد شد.

پاسخ بازگشت وریدی با سه عامل اصلی در ارتباط است. با فشار دهلیز راست و مقاومت در برابر جریان خون نسبت عکس داشته و با فشار پر شدن متوسط سیستمیک (PSF) نسبت مستقیم دارد.

✍ تون سمپاتیک علاوه بر عروق سیستمیک، حفرات قلبی و سایر عروق را نیز منقبض و تنگ کرده و باعث کاهش گنجایش خونی و افزایش فشار متوسط پر شدگی سیستمیک و در نتیجه افزایش بازگشت وریدی می‌شود.

پاسخ حالا که صحبت از برون‌ده قلبی شد بیا یه ذره بیشتر واست بگم که خیر دنیا و آخرتت توشه!

برون‌ده قلب: مقدار خونی که قلب در هر دقیقه وارد آئورت می‌کند (در بزرگسالان متوسط ۵ لیتر در دقیقه؛ پس برابر است با حاصل‌ضرب حجم ضربه‌ای در تعداد ضربان قلب در دقیقه.

فاکتورهای زیادی برون‌ده قلبی را تحت تأثیر قرار می‌دهند ولی از این میان، چهار مورد به طور مستقیم بر آن اثر می‌گذارند:

۱-متابولیسم پایه

۲- ورزش

۳- سن

۴- سایز بدن (منظور سایز کل بدنه!) .

★

۱- افزایش کدام یک موجب کاهش فشار متوسط پرشدگی سیستمیک می‌گردد. (دندانپزشکی شهریور ۹۷- قطب شیراز)

الف) تحریک سمپاتیک

ب) کمپلیانس رگی

ج) حجم خون

د) انقباض عروقی

★★

۲- کدام مورد بازگشت وریدی به قلب راست را کاهش می‌دهد؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۷- قطب زنجان)

الف) افزایش کمپلیانس وریدهای گردش عمومی

ب) تحریک سمپاتیک

ج) کاهش فشار دهلیز راست

د)افزایش حجم خون

★★

۳- کدام مورد برون ده قلب را افزایش می‌دهد؟(پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۷- قطب همدان)

الف) افزایش پیش بار

ب) افزایش قطر وریدهای بزرگ

ج) افزایش فشارخون

د) افزایش مقاومت محیطی

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	ب	الف	الف	

۴- اندکس (شاخص) قلبی در کدام سن بیش‌تر است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) نوزاد

ب) ۱۰ سالگی

ج) ۳۰ سالگی

د) ۸۰ سالگی

★★
۵- قطع یک اندام با روش جراحی موجب کدام مورد می‌شود؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) افزایش رسانایی عروقی کل

ب) کاهش برونده قلبی

ج) کاهش مقاومت عروقی محیطی

د) افزایش ویسکوزیته‌ی خون

پاسخ حالا اینجا پای یک اندکس معروفی به اسم اندکس قلبی میاد وسط!

اندکس قلبی (Cardiac index) میزان برون‌ده قلبی به ازای هر متر مربع از سطح بدن است. در یک فرد 70kg با بدن نرمال، اندکس قلبی برابر 3L/min.m2 می‌باشد. هرچه متابولیسم بدن افزایش یابد، این اندکس هم بیشتر می‌شود. مثلاً یک پسر بچه‌ی ده ساله بیشترین اندکس قلبی را دارد ولی در پیرمرد هشتاد ساله این اندکس مشخصاً کم می‌شود. پس یه‌جورایی به سن هم ربط داره!

پاسخ فاکتورهایی که غیر مستقیم برون‌ده قلبی را تحت تأثیر قرار می‌دهند؟

۱) بازگشت وریدی

۲) فشار میانگین پرشدگی گردش خون

۳) مقاومت عروق محیطی

۴) توان قلب (مثلاً قلب دونده‌ی ماراتن بزرگ‌تره پس توان بیشتری هم داره!)

۵) حجم خون

۶) تحریک سمپاتیک

۷) متابولیسم بافت‌های موضعی بدن (مثلاً موقع ورزش)

۸) باز شدن یک فیستول بزرگ شریانی وریدی

✍ با قطع یک اندام در واقع یک سیستم مصرف کننده‌ی خون را از مدار گردش خون خارج کرده‌ایم. طبیعی است که در این حالت بار کم‌تری بر روی قلب است و برونده قلب کاهش می‌یابد.

✍ در نارسایی قلبی، فشار دهلیز راست افزایش می‌یابد و بازگشت وریدی قلب را کاهش می‌دهد.

✍ افزایش پس بار تأثیری بر برونده قلب ندارد.

🍎 در یک فرد سالم حجم پایان سیستولی و دیاستولی به ترتیب ۷۰ و ۱۳۰ میلی لیتر و فاصله‌ی دو موج R متوالی در نوار قلب ۰/۶ ثانیه است. برون‌ده قلبی در این فرد با واحد L/min چند است؟

۳/۶ ، ۴ ، ۴/۲ ، ۶

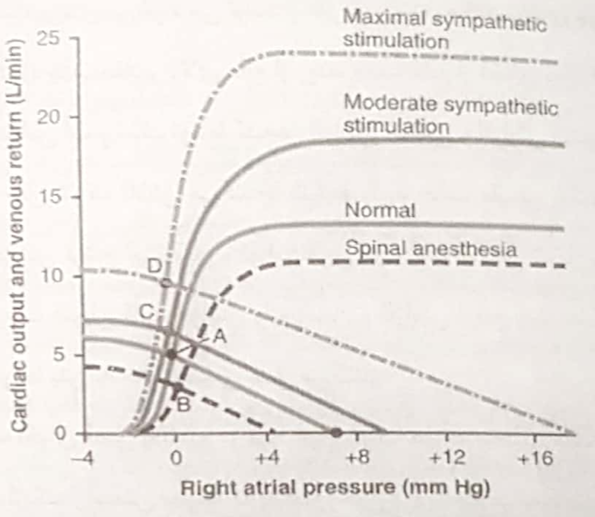
به این میگن سؤال ترکیبی فرمول برون‌ده قلبی رو که یاد گرفتی. فقط کافیه حجم ضربه‌ای و ضربان قلب رو به‌دست بیاریم. حجم ضربه‌ای برابره تفاضل حجم پایان دیاستولی و سیستولیه یعنی ۶۰ میلی‌لیتر، فقط یادت باشه تو این سؤال ازت لیتر خواسته یعنی ۰,۰۶ لیتر. ضربان قلب رو هم که از فصل قلب بلدی میشه ☜ $\frac{\text{۶۰ ثانیه}}{\text{فاصله دو موج R متوالی}}$ که اینجا میشه ۱۰۰ تا. حالا 🍎 برو تو گلو، برون‌ده قلبی میشه ☜ ۶ = ۱۰۰ × ۰,۰۶



سؤال	۴	۵		
پاسخ	ب	ب		

پاسخ یه منحنی داریم به اسم برون‌ده قلبی که محور X اون فشار دهلیز راست به میلی‌متر جیوه و محور Y آن برون‌ده قلبی را نشان می‌دهد. این منحنی نشان دهنده‌ی اثر برون‌ده قلبی، بازگشت وریدی و فشار دهلیز راست بر یکدیگر است.

تحریک سمپاتیک هم باعث افزایش قدرت پمپ قلبی و هم افزایش متوسط فشار پرشدن سیستمیک می‌شود. پس حداکثر تحریک سمپاتیک فقط می‌تواند برون‌ده قلبی را از مقدار طبیعی به دو برابر برساند اما فشار دهلیز راست چندان تغییر نمی‌کند که موجب شیفت منحنی به بالا و اندکی چپ می‌شود. اما مهار سمپاتیک یا بی‌حسی کامل نخاعی موجب کاهش برون‌ده قلبی و کاهش فشار پرشدگی سیستمیک می‌شود که موجب شیفت منحنی به پایین و راست می‌شود.



پاسخ توجه کن: افزایش برون‌ده قلبی در اثر افزایش حجم خون فقط چند دقیقه‌ی اول رخ می‌دهد و اگر این روند طولانی شود، سیستم قلب و عروق چند راه دررو پیدا کرده و برون‌ده قلبی را تقریباً به حد طبیعی خود برمی گردد.

این اثرات جبرانی چیا هستن؟

I) افزایش فشار مویرگی و خروج مایع از رگ که باعث برگشت حجم خون داخل رگ به حد طبیعی می‌شود.

II) افزایش توان ذخیره‌ی خون در کبد و طحال ☜ افزایش فشار در وریدها باعث اتساع آن‌ها و البته هدایت حجم خون اضافی به باک‌های ذخیره خون می‌شود.

III) وقتی خون اضافی در داخل بافت‌های محیطی جریان می‌یابد، مکانیسم خود تنظیمی مقاومت محیطی را افزایش می‌دهد. در نتیجه مقاومت در برابر بازگشت وریدی افزایش می‌یابد. این عوامل متوسط فشار پر شدن سیستمیک را به مقدار طبیعی باز می‌گرداند و عروق مقاومتی را منقبض می‌کنند. لذا برون‌ده قلبی به تدریج به حد طبیعی برمی گردد.

۶- تحریک سیستم عصبی پاراسمپاتیک چه تغییری در منحنی عمل قلبی (منحنی برون‌ده قلبی) ایجاد می‌کند؟ شیفت منحنی به سمت، (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۵- قطب تهران)

الف) بالا و چپ

ب) بالا و راست

ج) پایین و چپ

د) پایین و راست



★★

۷- افزایش حجم خون در شرایط مزمن موجب کدامیک از تغییرات قلبی- عروقی می‌شود؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) مقاومت کل محیطی افزایش می‌یابد.

ب) برون‌ده قلب افزایش می‌یابد.

ج) فشار خون بدون تغییر باقی می‌ماند

د) برون‌ده قلب کمی کاهش می‌یابد

سؤال	۶	۷		
پاسخ	د	الف		

۸- کدامیک جزء اثرات آنمی بر عملکرد سیستم گردش خون نیست؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) افزایش بازگشت وریدی

ب) کاهش مقاومت عروقی

ج) کاهش برون‌ده قلبی

د) کاهش ویسکوزیته‌ی خون

۹- در کدام شرایط زیر برون‌ده قلبی کمتر از حد طبیعی است؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب همدان)

الف) شانت شریانی- وریدی   ب) بیماری بری‌بری

ج) هیپوتیروئیدیسم   د) آنمی فقر آهن

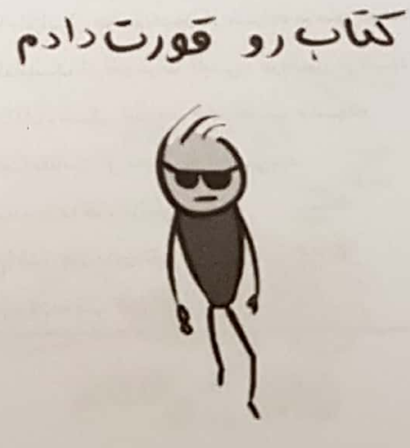
۱۰- در کدامیک از انواع شوک‌ها، برونده قلبی معمولاً افزایش می‌یابد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) هموراژیک

ب) سپتیک

ج) آنافیلاکتیک

د) نوروژنیک



سؤال	۸	۹	۱۰	
پاسخ	ج	ج	ب	

پاسخ کم خونی با کاهش ویسکوزیته‌ی خون (به دلیل کاهش غلظت گویچه‌های قرمز) و کاهش اکسیژن‌رسانی به بافت‌ها (در اثر کاهش هموگلوبین که به اتساع عروق موضعی می‌انجامد) باعث کاهش مقاومت کل محیطی می‌شود. این کاهش مقاومت کل محیطی باعث افزایش بازگشت وریدی و متعاقب آن افزایش برون‌ده قلبی می‌شود.

پاسخ جمع‌بندی: موارد پاتولوژیک مهمی که با کاهش مقاومت عروق محیطی باعث افزایش برون‌ده قلبی می‌شوند ☜ بری‌بری- هایپرتیروئیدیسم- کم‌خونی- فیستول شریانی و وریدی.

پاسخ شوک معمولاً به علت کافی نبودن برون‌ده قلبی رخ می‌دهد؛ ناهنجاری‌های قلبی که سبب کاهش توانایی قلب در پمپ کردن می‌شوند، کاهش حجم خون و عواملی که سبب کاهش بازگشت وریدی می‌شوند می توانند از علل آن باشند. مکانیسم‌های جبرانی این نوع شوک عبارتند از: جذب مقادیر بالای مایع از روده، جذب مایع از فضای بین بافتی به درون مویرگ‌ها، احتباس آب و نمک توسط کلیه‌ها، افزایش تشنگی و افزایش اشتها به نمک.

بدن فرد در حال شوک تلاش می‌کند تا شرایط را به حالت طبیعی برگرداند؛ تحریک سمپاتیک، افزایش ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین در جهت انقباض شریان‌های محیطی و افزایش سرعت ضربان قلب، افزایش وازوپرسین و افزایش ترشح رنین همگی در جهت برگرداندن شرایط بدن به حالت طبیعی عمل می‌کنند.

بیا حالا که به آخرای فصل رسیدیم در مورد انواع شوک هم یه صحبتی داشته باشیم:

- شوک هموراژیک: از اسمش معلومه که به دنبال خون‌ریزی ایجاد میشه. به دنبال خون‌ریزی فشار پرشدن گردش خون کاهش پیدا می‌کنه، بازگشت وریدی هم کم میشه و در نتیجه‌ی اون برونده قلبی هم میاد پایین. به عنوان یه مکانیسم جبرانی ضربان قلب افزایش پیدا می‌کنه.
- شوک سپتیک: این نوع شوک هم به دلیل عفونت باکتریایی در خون ایجاد میشه. توی این نوع شوک وازودیلاتاسیون چشم‌گیر به خصوص در بافت‌های عفونی و هم چنین برونده قلبی بالا رو شاهد هستیم.
- شوک آنافیلاکتیک: اگه ایمونولوژی پاس کرده باشی خیلی خوب می‌دونی چیه. توی شوک آنافیلاکتیک برونده قلب و فشار شریانی شدیداً افت پیدا می‌کنن.
- شوک نوروژنیک: این نوع شوک شاید برات ناشناخته‌تر باشه! تونوس وازوموتورو که یادته؟ اگه از بین بره باعث افزایش چشم‌گیر ظرفیت عروقی میشه طوری که حتی حجم خون طبیعی هم نمی‌تونه دستگاه گردش خون رو به اندازه‌ی کافی پرکنه! طبیعتاً در این حالت فشار میانگین پرشدگی عروق، بازگشت وریدی به قلب و برونده قلبی دچار کاهش میشن.

تست بزن ببین شرایط طبیعیه یا نه!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گردش خون کرونر، جریان خون عضلات و نارسایی قلبی	۱	غیر مهم

۱- جریان خون کرونر در کدام یک از مراحل زیر، کم‌ترین حد است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب شمال)

الف) استراحت بطن‌ها

ب) انقباض بطن‌ها

ج) انقباض شدید دهلیزها

د) استراحت دهلیزها

پاسخ جریان خون مویرگی در بطن چپ، حین سیستول به پایین‌ترین سطح می‌رسد که علت آن فشار زیادی است که عضله‌ی بطن چپ بر عروق داخل خود وارد می‌کند. حین دیاستول، عضله‌ی بطن چپ شل می‌شود، لذا جریان خون حین دیاستول به بالاترین سطح می‌رسد.

✍ از آنجایی که قدرت انقباض بطن راست از بطن چپ بسیار کمتر است، این تغییر نسبت به بطن چپ کمتر خواهد بود.

✍ مهم‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی جریان خون کرونر، میزان اکسیژن‌رسانی به میوکارد است.

★ ۲- کدامیک از عبارات زیر درمورد نارسایی قلبی جبران شده صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۴- قطب مشهد)

الف) برون‌ده ادراری افزایش می‌یابد.

ب) حجم خون افزایش می‌یابد.

ج) فشار پرشدگی گردش خون کاهش می‌یابد.

د) فعالیت سیستم عصبی سمپاتیک کاهش می‌یابد.

پاسخ اگر عاملی (مثل انفارکتوس میوکارد) ناگهان به قلب آسیب بزند، توان پمپ قلبی بلافاصله کاهش می‌یابد، که موجب کاهش برون‌ده قلبی و انباشت خون در وریدها می‌شود. حوادثی که بعد از این آسیب بافتی برای جبران نارسایی قلبی رخ می‌دهد، عبارتند از: مکانیسم جبرانی دستگاه سمپاتیک (افزایش برون‌ده در اثر تحریک سمپاتیک) که عمدتاً در دقیقه‌ی اول رخ می‌دهد و جبران در درازمدت که حاصل بهبود نسبی قلب و احتباس مایع توسط کلیه‌ها است (فشار دهلیز راست را افزایش می‌دهند تا برون‌ده قلب طبیعی شود).

۳- در کدام حالت ادم ریوی ایجاد می‌شود؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب‌های اصفهان، تهران و کرمان)

الف) تنگی دریچه‌ی میترال

ب) کاهش فشار دهلیز چپ

ج) کاهش فشار دهلیز راست

د) افزایش فشار دهلیز راست

پاسخ دقت کنید که نارسایی حاد قلب نمی‌تواند ادم محیطی سریع ایجاد کند بلکه می‌تواند سبب احتقان و ادم شدید و خطرناک ریه‌ها شود. اما نارسایی مزمن قلب چپ یا راست می‌تواند ادم محیطی ایجاد کند. در تنگی دریچه میترال حجمی از خون موجود در دهلیز چپ پس از هر انقباض دهلیز درون آن باقی می‌ماند و در نتیجه به وریدهای ریوی و در ادامه انترستیس ریه پس زده و ادم ریوی ایجاد می‌شود.

تست بزن نارسایی قلبی نگیری!

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	ب	ب	الف	

فصل پنجم: مایعات بدن و کلیه

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
مایعات بدن	۰	غیر مهم

۱- افزودن یک لیتر محلول نمکی هیپرتونیک به بدن به ترتیب چه تأثیری بر حجم و اسمولاریته مایعات داخل سلولی (ICF) دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب اهواز)

الف) افزایش- افزایش

ب) کاهش- کاهش

ج) افزایش- کاهش

د) کاهش- افزایش

پاسخ تأثیر محلول نمکی اضافه شده به مایع خارج سلولی بر حجم و اسمولاریته آن، به تونیسیته‌ی محلول بستگی دارد که با توجه به تونیسیته‌ی محلول اضافه شده سه حالت ایجاد می‌شود. این سه حالت و تغییراتی که ایجاد می‌کنن رو ببین:

✌ تزریق محلول ایزوتونیک ☜ تنها اثر آن افزایش حجم مایع خارج سلولی است.

✌ تزریق محلول هایپرتونیک ☜ باعث اسمز مایع به بیرون سلول می‌شود و به دنبال آن سه تغییر ایجاد می‌شود ☜ افزایش حجم خارج سلولی، کاهش حجم مایع داخل سلولی و افزایش اسمولاریته‌ی هر دو بخش.

✌ تزریق محلول هایپوتونیک ☜ باعث انتشار مایع به داخل سلول شده و این تغییرات را می‌دهد: افزایش حجم مایع داخل و خارج سلولی (اما افزایش حجم مایع داخل سلولی بیشتر است)، کاهش اسمولاریته‌ی هر دو بخش.

★ ۲- کدامیک از گزینه‌های زیر از عوامل ایجاد کننده‌ی هایپرناترمی است؟ (پزشکی شهریور ۹۷- قطب مشهد)

الف) بیماری آدیسون

ب) مصرف بیش از حد داروی فوروسماید

ج) سندرم ترشح نامناسب ADH

د) دیابت بی‌مزه

پاسخ بهترین معیار برای بررسی وضعیت مایعات بدن بیمار، غلظت سدیم پلاسما است که بیش از ۹۰% املاح مایع خارج سلولی را تشکیل می‌دهد. وقتی غلظت سدیم کمتر از حد طبیعی باشد، بیمار هایپوناترمی و اگر بیشتر باشد، هایپرناترمی دارد. علل عمده‌ی هایپوناترمی وجود آب بیش از حد و یا دفع زیاد سدیم است. این شرایط در مواقع دهیدراتاسیون هایپوناترمیک، اسهال و استفراغ، بیماری آدیسون و ترشح بیش از حد هورمون آنتی‌دیورتیک (که موجب بازجذب آب می‌شود) ایجاد می‌شود.

تست!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
فیلتراسیون گلومرولی و عوامل مؤثر بر آن	۱۵	مهم

★ ۱- در تنظیم GFR طی شرایط فیزیولوژیک کدامیک از عوامل زیر نقش اصلی و اولیه دارد؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) ضریب فیلتراسیون مویرگ‌های گلومرولی

ب) فشار هیدروستاتیک گلومرولی

ج) فشار هیدروستاتیک کپسول بومن

د) فشار کلوئید اسموتیک کپسول بومن

پاسخ می‌دونیم که GFR برابر است با حاصلضرب ضریب فیلتراسیون (KF) در برآیند نیروهای پیش‌برنده و بازدارنده‌ی فیلتراسیون. به این برآیند نیروها، فشار خالص فیلتراسیون (NFP) می‌گوییم. حالا این نیروها چی هستن و به صورت نرمال چه اعدادی دارن؟

نیروهای پیش برنده‌ی فیلتراسیون (+ها):

۱- فشار هیدرواستاتیک گلومرول ☜ PG = ۶۰ mmHg (مهم‌ترین نیرو که در تنظیم فیزیولوژیک (روزانه) GFR نقش دارد.)

۲-فشار کلوئیدی-اسمزی کپسول بومن ☜ πB= ۰ ←چون پروتئینی وارد کپسول بومن نمی‌شود!

نیروهای بازدارنده‌ی فیلتراسیون(- ها) ☜

سؤال	۱	۲	۱	
پاسخ	د	د	ب	



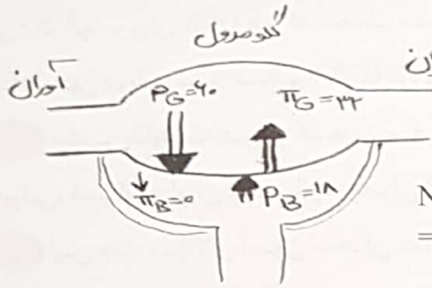
۱- فشار هیدروستاتیک کپسول بومن ⇦ PB=18mmHg (فشار هیدروستاتیک کپسول بومن ثابت است و با انقباض و انبساط شریانچه‌ها تغییری نمی‌کند.)

۲- فشار کلوئیدی اسمزی مویرگ گلومرول ⇦ $\pi G=32mmHg$

با یه حساب و کتاب سرانگشتی میتونی متوجه بشی که فشار خالص فیلتراسیون ۱۰ میلی‌متر جیوه در میاد.

✍ دو کلیه با حدود دو میلیون نفرونی که دارند دارای GFR حدود ۱۸۰ لیتر در روز (معادل ۱۲۵ میلی‌لیتر در دقیقه) هستند.

✍ در انسداد مجاری ادراری مانند وجود سنگ در دستگاه ادراری، بالا رفتن فشار هیدروستاتیک کپسول بومن باعث توقف فیلتراسیون می‌شود.



$$NFP = PG - PB - \Pi G + \Pi G$$
$$= 60 - 18 - 32 + 0 = 10 \text{ mmHg}$$

پاسخ ✍ هرچه از سمت آورانی گلومرول به سمت وابران می‌رویم، NFP و GFR کمتر میشن (انگار از دریا برسی به رودخونه!). چون هم فشار هیدروستاتیک گلومرول کم میشه و هم فشار انکوتیک اون بالا میره.

پاسخ از تقسیم میزان فیلتراسیون گلومرولی به جریان پلاسمای کلیوی یه نسبت به دست میاد که بهش میگن کسر فیلتراسیون یا کسر تصفیه.

این نسبت در حالت عادی ۲۰% هست. افزایش کسر فیلتراسیون باعث میشه پروتئین‌های پلاسما تغلیظ بشن و در نتیجه‌ی اون فشار اسمزی-کلوئیدی گلومرولی افزایش پیدا می‌کنه! پس با افزایش کسر فیلتراسیون، GFR کاهش پیدا می‌کنه.

نکته: همون‌طور که احتمالاً تا الآن متوجه شدی تغییرات جریان خون کلیوی می‌تونه مستقل از تغییرات فشار هیدروستاتیک گلومرولی، GFR رو تحت تأثیر خودش قرار بده.

پاسخ عوامل مؤثر بر فشار هیدروستاتیک گلومرولی ۹

۱. مقاومت شریانچه‌ها:

مقاومت شریانچه‌ی آوران ⇦ انقباض این شریانچه باعث کاهش جریان ورودی به گلومرول و در نتیجه کاهش فشار هیدروستاتیک گلومرولی و کاهش GFR می‌شود.

مقاومت شریانچه‌ی وابران ⇦ انقباض شریانچه‌ی وابران باعث افزایش مقاومت در برابر خون ورودی به گلومرول می‌شود که این حالت تا زمانی که انقباض وابران خفیف باشد و باعث کاهش جریان خون به سمت کلیه نشود، GFR را زیاد می‌کند. چرا؟ چون فشار هیدروستاتیک گلومرولی و اسمزی کلوئیدی گلومرولی افزایش می‌یابد. ولی اگر این انقباض شدیدتر شود

۲- کدامیک از گزینه‌های زیر در رابطه با مویرگ‌های گلومرولی صحیح نیست؟ (دندانپزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) آنها از هر دو سمت به سیستم شریانی مرتبط هستند

ب) آنها منافذ زیادی را در لایه اندوتلیال خود دارند

ج) فشار کلوئید اسموتیک در طول مویرگ‌های گلومرولی ثابت است

د) فشار خون در مویرگ‌های گلومرولی بالاتر از مویرگ‌های دیگر بدن است

★

۳- در مورد میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کدام مورد زیر صحیح است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) با بالا رفتن فشار انکوتیک پلاسما، افزایش می‌یابد.

ب) با بالا رفتن کسر فیلتراسیون، کاهش می‌یابد.

ج) با افزایش فشار هیدروستاتیک کپسول بومن، افزایش می‌یابد.

د) با افزایش فشار هیدروستاتیک گلومرولی، کاهش می‌یابد

★★

۴- اگر شریانچه‌های وابران کلیه منقبض شوند ، چه تغییراتی در فشار مویرگ‌های گلومرولی اتفاق می‌افتد؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) افزایش فشار هیدرواستاتیک و عدم تغییر فشار آنکوتیک

ب) افزایش فشار هیدروستاتیک و فشار آنکوتیک

ج) کاهش فشار هیدروستاتیک و فشار آنکوتیک

د) کاهش فشار هیدروستاتیک و عدم تغییر فشار آنکوتیک

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	ج	ب	ب	

۵-کدامیک از نواحی زیر در مقاومت کلی عروقی کلیه، پیش‌ترین سهم را دارد؟ (پزشکی شهریور ۹۷-قطب شمال)

الف) شریان بین لوبولی

ب) آرتریول آوران

ج) آرتریول وابران

د) مویرگ گلومرولی

۶- در صورتیکه غلظت اوره پلاسما 20 mg/dl باشد، در شرایط فیزیولوژیک (GFR برابر ۱۲۵ میلی‌لیتر در دقیقه) حدودا چند میلی‌گرم اوره در دقیقه فیلتره می‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) صفر ب) ۲۵

ج) ۲۵۰ د) ۲۵۰۰

★★

۷- کدامیک از موارد زیر باعث افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) کلیه می‌شود؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) تحریک سمپاتیک ب) اندوتلین

ج) پروستاگلاندین‌ها د) اپی‌نفرین

★★

۸- در خصوص تنظیم GFR کدام عبارت صحیح است؟ (پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) افزایش انقباض در آرتریول‌های وابران منجر به افزایش PG و عدم تغییر در πG می‌شود

ب) افزایش جریان خون کلیه در شرایط ثابت ماندن PG نمی تواند باعث افزایش GFR گردد

ج) پروستاگلاندین‌ها و NO مانع از انقباض آرتریول‌های آوران توسط آنژیوتانسین II در شرایط فیزیولوژیک می شوند

د) فشار کپسول بومن به عنوان یک فاکتور تنظیم کننده GFR در شرایط فیزیولوژیک عمل می نماید.

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ج	ب	الف	ج

(بیشتر از ۳ برابر) GFR کاهش می‌یابد. چرا؟! خب معلومه! چون دیگه این تنگی باعث کاهش جریان خون کلیوی می‌شود و از طرفی هم با شدیدتر شدن انقباض، افزایش فشار اسمزی کلوئیدی گلومرول بر افزایش فشار هیدرواستاتیکی گلومرولی غلبه می‌کند. اینم دلیلش واضحه! چون اون اول که فشار هیدروستاتیک گلومرول هی زیاد می‌شه، یک عالمه پروتئین می‌مونه تو گلومرول تا جایی که نیروی به سمت داخل گلومرول زورش از هیدروستاتیک بیشتر می‌شه.

این‌جوری یادش بگیر عزیزم ☜ برای زیاد شدن میزان فیلتراسیون گلومرولی شریانچه‌های آوران و وابران به شکل قیف درمی‌آیند. یعنی آوران گشاد و وابران تنگ. این نکته برای جواب دادن سؤالای سیستم جنب گلومرولی که یکم جلوتره خیلی کمکت می‌کنه.

✍ هرگاه آرتریول‌های آوران یا وابران تنگ شوند، جریان خون کلیوی کاهش می‌یابند. در مورد اثر آنها بر روی GFR هم که صحبت شد.

۲. فشار خون شریانی: نسبت مستقیم با GFR دارد و در اثر افزایش فشار خون، GFR زیاد می‌شود.

پاسخ بیشتر مقاومت عروق کلیه در سه قسمت اصلی است: شریان‌های بین لوبولی، شریانچه آوران و شریانچه وابران (بیشترین مقاومت).

پاسخ این جزء سؤالای آسون امتحان حساب میشه. اول باید بدونیم فیلتراسیون گلومرولی رو چجوری حساب کنیم.

فیلتراسیون یک ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی آن ماده × فیلتراسیون گلومرولی

بعدش که دونستیم، واحدها رو یکی می‌کنیم و یک جایگذاری ساده رو انجام میدیم.

در شرایط فیزیولوژیک ۱۲۵ میلی گرم گلوکز در دقیقه به داخل کپسول بومن فیلتر می‌شود.

در تبدیل واحد داریم: 20 mg/dl برابر است با 0,2 mg/ml

حالا طبق فرمول داریم: ۲۵ = ۱۲۵ × ۰,۲

پاسخ عواملی که روی GFR و جریان خون کلیه تأثیر دارن رو با هم بررسی کنیم:

۱- نوراپی نفرین و اپی‌نفرین ☜ از مدولای فوق کلیه آزاد میشن، آرتریول‌های آوران و وابران رو منقبض میکنن و GFR و جریان خون کلیه رو کاهش میدن.

۲- اندوتلین ☜ از سلول‌های آسیب‌دیده اندوتلیوم عروق کلیه‌ها و سایر بافت‌ها آزاد میشه و با انقباض آرتریول‌های کلیه، GFR و جریان خون کلیه را کاهش میده.

۳- آنژیوتانسین II ☜ آرتریول‌های وابران رو بیش‌تر از آرتریول‌های آوران منقبض می‌کنه و معمولاً فشار هیدرواستاتیک گلومرول‌ها رو افزایش، و همزمان جریان خون کلیه رو کاهش میده. ساخت آنژیوتانسین II زمانی زیاد میشه که فشار شریانی یا حجم خون در گردش کم بشه که هر دوی این حالات GFR رو کم می‌کنن.

۴- اکسید نیتریک مشتق از اندوتلیوم (EDNO) ☜ مقاومت عروق کلیه را کاهش و GFR و جریان خون کلیه رو افزایش میده. EDNO نوعی اتاکوییده که از سلول‌های اندوتلیال عروق تمام بدن آزاد میشه و ظاهراً در جلوگیری از انقباض بیش از حد عروق کلیوی مهمه.

پاسخ ۵- پروستاگلاندین‌ها (به ویژه PGE2 , PGI2) ☜ در شرایط طبیعی اهمیت زیادی در تنظیم GFR و جریان خون کلیه ندارن. البته ممکن است پروستاگلاندین‌ها اثرات

اعصاب سمپاتیک یا آنژیوتانسین II در انقباض عروق کلیوی به ویژه اثر بر آرتریول‌های آوران رو تخفیف بدن. پس توقف ساخت پروستاگلاندین‌ها (مثلاً با آسپیرین و داروهای ضدالتهابی غیراستروییدی) ممکنه باعث کاهش قابل توجه GFR و جریان خون کلیه بشه.

پاسخ عوامل دیگری مانند رژیم پر پروتئین، هیپرگلیسمی، گلوکوکورتیکوئیدها و تب هم روی GFR تأثیر دارند که همگی باعث افزایش آن می‌شوند. ضمن اینکه جریان خون کلیه و GFR پس از ۴۰ سالگی هر ۱۰سال حدود ۱۰٪ کم می‌شود.

سؤالای زیر رو ببین:

مصرف غذای پر پروتئین، چه تأثیری بر بازجذب سدیم در توبول پروکسیمال و GFR می‌تواند داشته باشد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب آزاد)

① افزایش - افزایش ⊷

② کاهش - کاهش

③ کاهش - افزایش

④ افزایش - کاهش

با تحریک اعصاب سمپاتیک میزان کدامیک کاهش می‌یابد؟

① متابولیسم سلولی ② جریان خون کلیوی ⊷

③ گلیکولیز در کبد ④ فعالیت مغز

با تحریک اعصاب سمپاتیک ما ترشح اپی‌نفرین و نوراپی‌نفرین رو داریم که قبل‌تر گفتم که اینا جریان خون کلیه رو کم می‌کنن. آورین!

پاسخ رسپتورهای آنژیوتانسین II بر روی عروق آوران و وابران وجود دارند اما تاثیر این ماده بر روی شریانچه وابران بیشتر است (زیرا شریانچه آوران تا حدودی مقاومت به اثرات این ماده دارد). این ماده در مواقع کاهش فشار شریانی یا حجم خون ترشح شده و با انقباض بیشتر شریانچه های وابران باعث جلوگیری از کاهش GFR و آسیب به کلیه‌ها می‌شود. درسته که طبق این سؤال افزایش آنژیوتانسین II باعث افزایش GFR میشه اما بهتره به جای این حرف جمله‌ی صحیح‌تری رو به کار ببریم:

افزایش آنژیوتانسین II باعث بازگشت GFR به سطح طبیعی خود می‌شود؛ به عبارت دیگر افزایش آنژیوتانسین II جلوی کاهش GFR را می‌گیرد.

پاسخ فرمول کسر دفع رو بنگر. هر ماده‌ای که دفعش نسبت به مقدار فیلتر شده اش بیشتر باشه، کسر دفع بالاتری داره.

$$EF=\frac{Excretion}{filteration}$$

★★

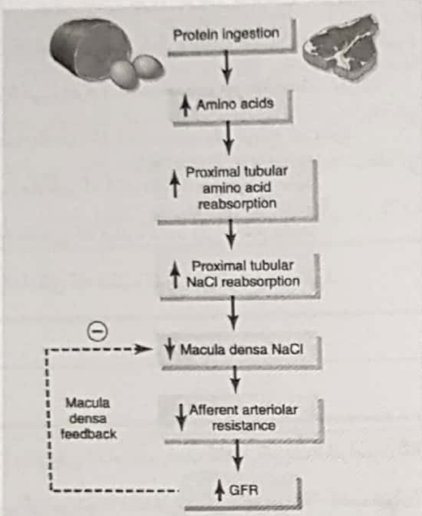
۹- با افزایش گلوکز خون کدامیک از موارد زیر در کلیه رخ می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۴- مشترک کشوری)

الف) جریان خون کلیوی کاهش می‌یابد.

ب) میزان فیلتراسیون گلومرولی افزایش می‌یابد.

ج) مقاومت در شریانچه آوران افزایش می‌یابد.

د) مقاومت در شریانچه وابران کاهش می‌یابد.



شکل ۱۲-۲۷. نقش احتمالی فیدبک ماکولا دنسا در افزایش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) پس از صرف یک وعده غذای پر پروتئین.

★★

۱۰- میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR) تحت تأثیر کدامیک از موارد زیر می‌تواند افزایش یابد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب کرمان)

الف) تنگی شریانچه‌ی آوران

ب) افزایش غلظت پروتئین‌های پلاسما

ج) افزایش آنژیوتانسین II

د) وجود سنگ در حالب

★

۱۱- در کدامیک از شرایط زیر کسر دفع (Fractional excretion) یک ماده‌ی فیلتر شده حتماً بیشتر از یک است؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب شیراز)

الف) ماده‌ای که فقط ترشح لوله‌ای داشته باشد.

ب) ماده‌ای که فقط بازجذب لوله‌ای داشته باشد.

ج) ماده‌ای که بازجذب و ترشح لوله‌ای داشته باشد.

د) ماده‌ای که باز جذب و ترشح لوله نداشته باشد.

سؤال	۹	۱۰	۱۱	
پاسخ	ب	ج	الف	

★★

۱۲- در نفرون، کدام مورد زیر فقط فیلتراسیون دارد (بدون بازجذب و ترشح)؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) سدیم ب) اینولین
ج) کلر د) پتاسیم

پاسخ این چنتا اسم رو حفظ کن چون توی کتاب گایتون مثال زده و طراحا هم خیلی علاقه دارن بهشون:

اینولین نه ترشح داره و نه بازجذب در اندازه‌گیری GFR کاربرد داره.

کراتینین هم تقریباً همین شرایط اوکازیون رو داره و در بالین برای اندازه‌گیری GFR استفاده میشه. اینترن که شدی هر روز صبح قبل از راند باید کرات مریضتو بدونی، ازت می‌پرسنا!

★

۱۳- برای اندازه‌گیری جریان پلاسمای کلیوی استفاده از کدامیک از مواد ذیل مطلوب است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تهران)

الف) ماده‌ای که فیلتره بشود ولی ترشح هم بشود.

ب) ماده‌ای که فیلتره بشود ولی ترشح نشود.

ج) ماده‌ای که فیلتره نشود ولی ترشح بشود.

د) ماده‌ای که فیلتره نشود ولی ترشح هم نشود.

پاسخ پارا امینوهیپوریک اسید بازجذب نداره ولی ترشح داره برای اندازه‌گیری RPF (جریان پلاسمایی کلیه) بکار میره نه RBF (جریان خون کلیه). سدیم رو هم که میدونی اصلا ترشح نداره.

تمامی موادی که گفته شد، فیلتراسیون دارند ولی تفاوت آن‌ها در وضعیت ترشح و بازجذب است.

یادته چند صفحه قبل فرمول کسر فیلتراسیون رو برات نوشتم. حالا به جای GFR و RPF به ترتیب کلیرانس اینولین یا کراتینین و پارا آمینو هیپوریک اسید رو جایگزین می‌کنیم تا ببینیم چی در میاد:

$$EF=\frac{GFR}{RPF}=\frac{\text{کلیرانس اینولین یا } Cr}{\text{کلیرانس } PAH}$$

بیش‌ترین کلیرانس در کلیه مربوط به پارا آمینو هیپوریک اسید است.

۱۴- افزایش کدام یک، باعث کاهش ضریب فیلتراسیون (Kf) مویرگی می‌شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۵- قطب تهران)

الف) برادی‌کینین ب) هیستامین
ج) کورتیزول د) نیتروکساید

پاسخ ضریب فیلتراسیون هم متغیره و به تعداد و سطح منافذ عروق بستگی داره. گشادکننده‌های عروق مثل هیستامین، برادی‌کینین و NO باعث افزایش سطح و گاهی افزایش منافذ میشن (مثل هیستامین) ولی کورتیزول باعث بسته شدن منافذ اندوتلیوم می‌شود و در نتیجه GFR کاهش می‌یابد؛ پس گشادکننده نیست!

در بیماری دیابت قندی پیشرفته، کاهش ضریب تراوش گلومرولی باعث کاهش GFR می‌شود

تستا رو ببین کورتیزولت بزنه بالا!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
کلیرانس کلیوی	۱	غیر مهم

★

۱- کلیرانس مواد در کلیه به کدامیک از عوامل زیر بستگی ندارد؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) غلظت ماده در ادرار

ب) غلظت ماده در پلاسما

ج) میزان جریان ادرار

د) بار الکتریکی ماده

پاسخ کلیرانس یعنی حجمی از پلاسمای خون که در واحد زمان از یه ماده پاک میشه و برابر با نسبت ترشح ادراری یک ماده به غلظت پلاسمایی اونه. کلیرانس با فیلتراسیون و ترشح رابطه‌ی مستقیم و با بازجذب رابطه‌ی عکس داره. موادی مثل اینولین و کراتینین رو که کلیرانس کامل دارن برای محاسبه GFR استفاده می‌کنیم. البته کراتینین ترشح هم میشه و کلیرانس بیشتری داره. پس اینولین Gold Standard محاسبه GFR است و ۱۲۵ mil/min =کلیرانس اینولین= GFR

هرچیزی که کلیرانس بیشتر از اینولین داشته باشه یعنی ترشح داره. هرچیزی هم که کلیرانس کمتر داشته باشه یعنی بازجذب داره.

کلیرانس کلیوی یک روش مفید برای سنجش عملکرد ترشحی کلیه‌هاست که میشه ازش برای اندازه گیری مقدار خونی که از کلیه‌ها می‌گذره و همچنین برای بررسی عملکردهای اصلی کلیه (فیلتراسیون، بازجذب و ترشح) استفاده کرد.

سؤال	۱۲	۱۳	۱۴	۱
پاسخ	ب	الف	ج	د

در نارسایی‌های کلیوی میزان GFR و کلیرانس کاهش پیدا می‌کنه و این باعث افزایش غلظت پلاسمایی کراتینین (ماده‌ی مورد ارزیابی) میشه.

کلیرانس مواد در کلیه به غلظت ماده در پلاسما و ادرار و همچنین میزان جریان ادرار مرتبط است اما بار الکتریکی ماده تأثیری در کلیرانس مواد ندارد.

پاسخ توی چند صفحه‌ی قبل این فرمول رو برات نوشتم:

فیلتراسیون یک ماده در دقیقه = غلظت پلاسمایی آن ماده × فیلتراسیون گلومرولی

اون موقع اسمی از کلیرانس نبردم اما بدون این همون فرمول کلیرانسه!

خوب حالا بریم سراغ حل سؤال: وقتی اسم اینولین میاد باید سریعاً ذهنت بره سراغ این موضوع که اینولین توی اندازه گیری GFR به کار میرفت. GFR در دقیقه چه قدره؟ آفرین ۱۲۵ میلی‌لیتر در دقیقه. پس ۱۲۵ رو در ۱ ضرب کن تا به جواب برسی!

۲- اگر ماده‌ای در شریان کلیوی وجود داشته باشد ولی در ورید کلیوی وجود نداشته باشد، (پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) آن ماده به طور کامل باز جذب شده است.

ب) کلیرانس آن برابر سرعت فیلتراسیون گلومرولی است.

ج) غلظت ادراری آن باید کم‌تر از غلظت پلاسمایی باشد.

د) کلیرانس آن برابر جریان پلاسمایی کلیوی است.

بریم تست تمرینی.

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
فیزیک توبولی گلومرولی و کنترل جریان خون	۵	مهم

پاسخ در کلیه‌ها برای تنظیم GFR مکانیسمی به نام فیدبک توبولی گلومرولی داریم که دارای ۲ جز است: ۱- فیدبک شریانچه آوران ۲- فیدبک شریانچه وابران.

این مکانیسم اثر خود را با کمک کمپلکس جنب گلومرولی (Juxta glomerular Apparatus) ایفا می‌کند. این کمپلکس خود از دو جزء تشکیل شده است:

a) ماکولا دنسا ← سلول‌های اپی‌تلیالی تخصص یافته در ابتدای توبول دیستال و حساس به تغییرات غلظت یون‌های کلر و سدیم.

B) سلول‌های جنب گلومرولی ← سلول‌های عضلانی در جدار شریانچه‌های آوران و وابران که پر از رنین هستند.

با کاهش GFR، جریان مایع در توبول کم شده و غلظت سدیم و کلر نیز کاهش می‌یابد. کمپلکس جنب گلومرولی این کاهش غلظت را توسط ماکولا دنسا احساس کرده و توسط دو جزء خود اثراتی در جهت افزایش GFR و برگرداندن آن به سطح طبیعی اعمال می‌کند. بر عکس با افزایش GFR، فیلتراسیون سدیم و کلر زیاد شده و مقدار آن‌ها در ابتدای توبول دیستال افزایش می‌یابد که باعث می‌شود سلول‌های ماکولادنسا با ترشح واسطه‌هایی آرتریول‌های آوران را منقبض کرده و از طرف دیگر ترشح رنین از سلول‌های مجاور گلومرولی را کاهش می‌دهد تا GFR به مقدار طبیعی بازگردد.

★★

۱- رنین از کدامیک از سلول‌های کلیه ترشح می‌شود؟(دندانپزشکی شهریور ۹۸-قطب مشهد)

الف) سلول‌های گرانولی (پهلوی گلومرولی)

ب) سلول‌های ماکولا دنسا

ج) سلول‌های اندوتلیال آرتریول آوران

د) سلول‌های اندوتلیال آرتریول وابران



سؤال	۲	۱		
پاسخ	ب	الف		

۲- پس از فعال شدن پاسخ فیدبک توبولی-گلومرولی به دلیل افت فشار شریان کلیوی ، کدامیک از موارد زیر کاهش می‌یابد؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۹ ، کشوری)

الف) مقاومت شریانچه وابران

ب) فشار هیدروستاتیک مویرگی گلومرول

ج) مقاومت شریانچه آوران

د) ترشح رنین از سلول‌های جنب گلومرولی

پاسخ اثر ماکولا دنسا: کاهش مقاومت شریانچه آوران ← افزایش GFR

اثر سلول‌های جنب گلومرولی: آزادی رنین از این سلول. رنین آزاد شده باعث تبدیل آنژیوتانسینوژن به آنژیوتانسین I شده، در نهایت آنژیوتانسین II (حاصل از عملکرد آنزیم مبدل آنژیوتانسین روی آنژیوتانسین I) باعث انقباض شریانچه‌ی وابران و بالا رفتن فشار هیدروستاتیک در گلومرول و افزایش GFR می‌شود. که به ترتیب: ۱- پمپ سدیم-پتاسیم رو توی غشای قاعده‌ای طرفی سلول اپیتلیال توبول تحریک می‌کنه، ۲- تبادل سدیم-هیدروژن رو در غشای رأسی خصوصاً در توبول پروگزیمال افزایش میده و ۳- باعث تحریک هم انتقالی سدیم- بی کربنات در غشای قاعده‌ای جانبی میشه.

۳- خودتنظیمی میوژنیک در عروق کلیه به واسطه کدام گزینه رخ می‌دهد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۴- قطب اصفهان)

الف) باز شدن کانال‌های کلسیمی حساس به کشش

ب) کاهش عرضه NaCl به توبول دیستال

ج) باز شدن کانال‌های سدیمی حساس به کشش

د) باز شدن کانال‌های سدیمی حساس به ولتاژ

پاسخ مکانیسم دیگه‌ی بدن برای تنظیم GFR، خودتنظیمی میوژنیکه:

مکانیسم میوژنیک: وقتی جریان و فشار خون در شریان بالا میره و GFR هم به علت زیادی جریان خون، افزایش یافته، دیواره‌ی عروق در اثر این فشار کش میاد و لای سلول‌ها باز میشه و کلسیم وارد سلول‌های جدار رگ میشه. کلسیم هم طبق معمول منقبض کننده هست و باعث انقباض رگ و کاهش GFR میشه. چرا بهش می‌گیم میوژنیک؟ چون این مکانیسم عین انقباض عضلات توی جاهای دیگه‌ست و عوامل دیگه دخیل نیستن. عکس این حالت در هنگام کاهش فشار خون شریانی هم وجود داره.

یه بار خودتنظیمی رو جمع‌بندی کنیم

در اثر کاهش GFR ← فعال شدن مکانیسم توبولی گلومرولی ← افزایش GFR

در اثر افزایش GFR ← فعال شدن مکانیسم میوژنیک ← کاهش GFR

۴- افزایش کدام مورد ذیل در کوتاه مدت موجب افزایش GFR می‌شود؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) فشار اسمزی کلوئیدی پلاسما

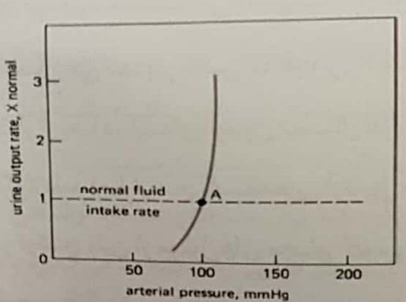
ب) فشار هیدروستاتیک کپسول مزمن

ج) مقاومت عروق آوران

د) مقاومت عروق وابران

پاسخ کلیه‌ها در تنظیم دراز مدت فشار خون نقش مهمی دارند.

منحنی برون ده کلیوی میزان دفع آب و نمک را به عنوان تابعی از فشار شریان کلیوی نشان می‌دهد. شریان کلیوی شریان اصلی‌ای است که از آئورت جدا شده و همان فشاری که در آئورت وجود دارد، در شریان کلیوی وجود دارد که در محور افقی قرار می دهیم و تابع دفع ادراری آب و نمک را در محور عمودی قرار می‌دهیم؛ منحنی‌ای که به دست می‌آید، منحنی برون ده کلیوی است. با توجه به این منحنی هر چه فشار خون بالاتر رود دفع ادراری آب و نمک نیز افزایش می‌یابد و بالعکس.



سؤال	۲	۳	۴
پاسخ	ج	الف	د

✍ کلیه از طریق سیستم رنین- آنژیوتانسین می‌تواند سبب افزایش مقاومت عروق وابران و متعاقباً افزایش GFR شود.

پاسخ با کاهش فشار خون، بارورسپتورها و سیستم سمپاتیک تحریک می‌شوند که منجر به افزایش موارد زیر می‌شود:

۱- ترشح رنین، آنژیوتانسینII و آلدوسترون

۲- بازجذب سدیم و آب

۳- افزایش حجم و فشار خون

۴- انقباض عروق کلیه که خود باعث کاهش فشار هیدرواستاتیک گلومرول، GFR و دفع ادراری آب و نمک و همینطور افزایش ترشح رنین می‌شود.

در نتیجه کلیه‌ها با ایجاد یک تغییر کوچک می‌توانند فشار خون را تغییر دهند، به این شکل که اگر فشار خون بالا برود، دفع ادراری آب و نمک نیز بالا می‌رود و فشار را پایین می‌آورد و بالعکس.

تمرین کن!

★ ۵- با کاهش فشار خون شریانی و فعال شدن مکانیزم فیدبک توبولی گلومرولی .... افزایش می‌یابد. (پزشکی شهریور ۹۷- قطب شیراز)

الف) ترشح رنین از سلول‌های ماکولادنسا

ب) سدیم در سلول‌های ماکولادنسا

ج) مقاومت آرتریول‌های آوران

د) مقاومت آرتریول‌های وابران

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بازجذب و ترشح	۲۱	مهم

پاسخ بازجذب در مویرگ‌های دور توبولی از این فرمول حساب میشه☜ برآیند نیروهای بازجذبی × Kf = بازجذب

برآیند نیروها میشه مجموع:

۱) فشار هیدروستاتیک درون مویرگ دور توبولی (13mmHg مخالف بازجذب)

۲) فشار هیدروستاتیک فضای میان بافتی (6mmHg موافق بازجذب)

۳) فشار اسمزی کلوئیدی درون مویرگ (32mmHg موافق بازجذب)

۴) فشار اسمزی کلوئیدی فضای میان بافتی (15mmHg مخالف بازجذب).

حالا اگه فشار خالص بازجذبی رو حساب کنیم بازم مثل فشار خالص فیلتراسیون ۱۰ میلی‌متر جیوه در میاد ولی طبیعتاً جهتش متفاوته.

درصورت هایپراسمولار بودن بخش مرکزی کلیه، تمایل این ناحیه برای جذب آب و تغلیظ ادرار بیشتر هم میشه! یه چیزی که باید بهش توجه کنید اینه که افزایش فشار میان‌بافتی کلیه تاثیری روی GFR نمیذاره ولی باعث جلوگیری از بازجذب مایع به درون مویرگ‌های دورتوبولی میشه.

★ ۱- در کدامیک از موارد زیر توانایی تغلیظ ادرار مختل نمی‌شود؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) هیپراسمولار بودن بخش مرکزی کلیه

ب) افزایش جریان خون عروق مستقیم

ج) مختل شدن مکانیسم جریان مخالف

د) دیابت بی‌مزه کلیوی

سؤال	۵	۱		
پاسخ	د	الف		

★★

۲- در توبول پروگزیمال، درصد بازجذب بار فیلتره شده کدامیک از املاح زیر بیش‌ترین است؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب شمال)

الف) سدیم

ب) بی‌کربنات

ج) پتاسیم

د) اوره

جزوه تون کامله؟!



★★

۳- کدام در خصوص بازجذب و ترشح در توبول پروگزیمال صادق نیست؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب شیراز)

الف) بازجذب گلوکز به‌صورت هم‌انتقالی با سدیم (SGLT) از غشای لومینال.

ب) عمل معاوضه‌گر سدیم–هیدروژن در غشای لومینال

ج) GLUT-2 نقش اصلی را در بازجذب گلوکز از غشای قاعده‌ای – جانبی دارد.

د) یون‌های هیدروژن به شکل فعال اولیه ترشح می‌شوند.

★

۴- بازجذب گلوکز از غشای لومینال و قاعده‌ای جانبی توبول پروگزیمال به ترتیب توسط چه مکانیسم‌هایی صورت می‌گیرد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۴- قطب اصفهان)

الف) انتشار تسهیل شده، انتقال فعال ثانویه

ب) انتقال فعال ثانویه، انتشار تسهیل شده

ج) انتقال فعال ثانویه، انتقال فعال اولیه

د) انتقال فعال اولیه، انتشار تسهیل شده

سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	ب	د	ب	

پاسخ می دونیم که سدیم، گلوکز، اسید آمینه و بی‌کربنات در طول لوله‌ی پروگزیمال بازجذب می‌شوند.

در مورد سدیم ☜ درست است که سدیم در طول PCT دائما بازجذب می‌شود ولی به دنبال آن آب هم بازجذب شده و در نهایت غلظت سدیم و اسمولاریته‌ی آن در طول PCT ثابت می‌ماند. البته در قطعه‌ی نازک نزولی قوس هنله بازجذب آب بیشتر از بازجذب سدیم است. بیشترین میزان بازجذب سدیم هم در همین PCT صورت می‌گیرد. برای سدیم بازجذب فعال هم در لوله پروگزیمال داریم که با بازجذب غیر فعال کلر (وابسته به شیب‌های غلظتی و الکتریکی) همراه است.

در مورد گلوکز و اسید آمینه: این دو ماده به طور نرمال تماماً در طول PCT بازجذب می‌شوند، پس بازجذب آن‌ها خیلی بیشتر از آب است. در نتیجه غلظت این دو ماده در انتهای PCT کاهش می‌یابد.

✍ غلظت گلوکز در مایع موجود در کپسول بومن با غلظت پلاسمایی آن تقریباً یکسان است.

در مورد اوره چطور؟ ☜ این مورد در لوله پروگزیمال بازجذب که نمی‌شوند هیچ ترشح هم می‌شود. از طرف دیگر آب به دنبال مواد دیگر دائماً در حال بازجذب شدن است، پس غلظت اوره در انتهای PCT افزایش می‌یابد. توبول پروگزیمال نسبت به اوره نفوذناپذیر است. پس در طول پروگزیمال، غلظتش افزایش می‌یابد. البته اوره با این که ماده‌ای دفعی است اما در قسمت مدولاری مجاری جمع کننده توسط شیب غلظتی بازجذب می‌شود.

✍ بازجذب در طول توبول پروگزیمال ایزواسموتیک است؛ به صورتی که غلظت سدیم، پتاسیم و کلر در طول این توبول مشابه غلظت پلاسمایی آن‌هاست. بنابراین به یاد داشته باشید که اسمولاریته در طول توبول پروگزیمال ثابت می‌ماند، زیرا اسمولاریته بیش‌ترین بستگی را به سدیم دارد و از آن‌جایی که غلظت سدیم در طول توبول پروگزیمال ثابت است، اسمولاریته هم تا انتهای آن ثابت می‌ماند.

پاسخ اکثر مواد با روش ترانس‌سلولار از توبول پروگزیمال بازجذب می‌شوند. در این روش مواد از طریق کانال‌های یونی یا حامل‌های انتقال فعال ثانویه در غشای رأسی وارد سلول‌های پوششی شده و از طریق غشای قاعده‌ای- جانبی به سمت مویرگ‌های دور توبولی می‌روند. بازجذب اکثر املاح، گلوکز و اسیدهای آمینه در توبول پروگزیمال به‌صورت انتقال فعال ثانویه و توسط حامل‌های اختصاصی صورت می‌گیرد. پروتئین‌ها هم در طول لوله پروگزیمال به روش پینوسیتوز بازجذب می‌شوند (سوال دی ۹۹ بوده ها!).

پاسخ انتقال دهنده‌های هم‌زمان (co - transporter) سدیم- گلوکز (SGLT1 , 2) که بر روی غشای لومینال توبول پروگزیمال واقع شده‌اند، گلوکز را بر خلاف گرادیان غلظتی به درون سیتوپلاسم سلول انتقال می‌دهند. هرچند این انتقال مستقیماً ATP مصرف نمی‌کند ولی وابسته

به انرژی صرف شده توسط پمپ Na+/K+ ATPase در غشای قاعده‌ای - جانبی است. به علت فعالیت این پمپ، غلظت سدیم در خارج سلول بیشتر از داخل می‌شود، سدیم به داخل سلول سرازیر شده و این انتقال انرژی لازم برای انتقال گلوکز از غشای لومینال را فراهم می‌کند که به آن انتقال فعال ثانویه گفته می‌شود. گلوکز در ادامه توسط انتشار تسهیل شده به علت غلظت بالای گلوکز از عرض غشای قاعده‌ای جانبی عبور می‌کنند.

آمینواسیدها هم توسط انتقال فعال ثانویه بازجذب می‌شوند.

پاسخ انتشار تسهیل شده‌ی گلوکز در غشای قاعده‌ای - جانبی در ابتدا و انتهای توبول پروگزیمال به ترتیب توسط ناقلین GLUT2 و GLUT1 صورت می‌گیرد. در مورد SGLT ها همینطور؛ یعنی درابتدای توبول پروگزیمال بیشتر SGLT-2 و GLUT-2 فعالیت دارند و در قطعه انتهایی آن SGLT-1 و GLUT-1.

پاسخ ترشح یون هیدروژن در غشای لومینال توبول پروگزیمال با کمک معاوضه‌گر سدیم-هیدروژن (NHE) در غشای لومینال و انرژی حاصل از پمپ سدیم پتاسیم در غشای قاعده‌ای جانبی صورت می‌گیرد (انتقال فعال ثانویه).

✍ بیش‌ترین ترشح یون هیدروژن همانند بیش‌ترین بازجذب یون سدیم در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد.

✍ اکثر موادی که به صورت فعال بازجذب می‌شوند، دارای حداکثر انتقال (maximum Transport) هستند؛ مانند گلوکز، فسفات، سولفات، اسیدهای آمینه، اورات، لاکتات و پروتئین‌های پلاسما. برای مثال حداکثر انتقال توبولی گلوکز در غلظت پلاسمایی mg/dl ۳۰۰ اتفاق میفته.

پاسخ بازجذب در قوس هنله ؟

قسمت نزولی قوس هنله نفوذپذیری بالایی به آب و نفوذپذیری متوسطی به بیش‌تر مواد محلول شامل اوره و سدیم دارد. حدود ۱۵% آب فیلتره شده از این ناحیه بازجذب می‌شود. بخش صعودی آن به آب نفوذپذیری ندارد و از دو قسمت نازک و ضخیم تشکیل شده است. در قسمت نازک مقدار کمی از سدیم و کلر فیلتره شده، بازجذب می‌شوند و آمونیوم و اوره به فضای دور توبولی ترشح می‌شوند.

پاسخ قسمت ضخیم آن نفوذپذیری زیادی نسبت به یون‌ها دارد و یون‌های سدیم، کلر، کلسیم، منیزیم، پتاسیم و بی‌کربنات در آن بازجذب می‌شوند. بازجذب یون‌ها بدون بازجذب آب موجب رقیق شدن فیلترا می‌شود. کوترانسپورتر مهم $Na^+-K^+-2Cl^-$ هم در همین قسمت ضخیم صعودی هنله قرار دارد. که انتقال همزمان سدیم-کلر و پتاسیم در لوله ضخیم بالا رو را با مکانیسم انتقال فعال ثانویه برعهده دارد. به دلیل وجود این کوترانسپورتر درصد بازجذب یون‌های سدیم، پتاسیم و کلر بیش‌تر از سایر یون‌های نام برده شده است. به دلیل موازنه‌ی بین بازجذب و ترشح در بخش ضخیم صعودی لوپ هنله شاهد اختلاف پتانسیل الکتریکی مثبت در لومن نسبت به مایع میان بافتی هستیم.

★

۵- ناقل اصلی انتقال دهنده گلوکز به داخل سلول در قطعه‌ی ابتدایی توبول ابتدایی کدام مورد زیر است؟ (پزشکی و دندانپزشکی شهریور ۹۶- قطب اهواز)

الف) SGLT2 ب) SGLT1

ج) GLUT2 د) GLUT1

★

۶- بیش‌ترین ترشح یون‌های هیدروژن، مربوط به کدام ناحیه‌ی نفرون است؟ (پزشکی و دندانپزشکی شهریور ۹۷- قطب شمال)

الف) قطعه‌ی ضخیم قوس هنله ب) لوله‌ی پیچیده‌ی نزدیک

ج) لوله‌ی پیچیده‌ی دور د) مجرای جمع کننده

★★

۷- در کدام قطعه‌ی توبولی کلیه آب از توبول خارج می‌شود و اندکی اوره وارد توبول می‌گردد. (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد / کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)

الف) توبول پروکزیمال

ب) بخش نازک نزولی هنله

ج) بخش ضخیم صعودی هنله

د) مجرای جمع کننده‌ی قشری

۸- کدامیک از بخش‌های توبولی زیر دارای کوترانسپورتر $K^+-Na^+-2Cl^-$ در غشای لومینال است؟ (دندانپزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) توبول پروگزیمال

ب) ضخیم صعودی لوپ هنله

ج) توبول دیستال

د) مجرای جمع کننده

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	الف	ب	ب	ب

۹- کدامیک از موارد زیر توسط هومون آلدسترون تنظیم نمی‌شود؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) بازجذب سدیم در سلول‌های اصلی

ب) ترشح پتاسیم در سلول‌های اصلی

ج) غلظت سدیم در مایع خارج سلولی

د) غلظت پتاسیم در مایع خارج سلولی

★★

۱۰- غلظت توبولی ماده‌ی X نسبت به غلظت پلاسمایی آن در لوله‌ی پیچیده‌ی نزدیک مشابه، در بخش پایین رو هنله افزایش و در بخش بالا روی آن کاهش می‌یابد، این ماده کدام است؟ (پزشکی شهریور ۹۵- قطب کرمان)

الف) گلوکز **ب) پتاسیم**

ج) پروتئین **د) کراتینین**

۱۱- کدامیک از هورمون‌های زیر موجب مهار بازجذب سدیم از مجاری جمع کننده کلیه می‌شود؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) آنژیوتانسین II

ب) اپی‌نفرین

ج) پپتید ناتریوریتیک دهلیزی (ANP)

د) آلدوسترون

★

۱۲- محل اصلی ترشح اگزالات و اورات کدام قسمت توبول کلیوی است؟ (پزشکی شهریور۹۳- شهید بهشتی)

الف) پروگزیمال **ب) جمع کننده‌ی قشری**

ج) دیستال **د) قدس هنله**

سؤال	۹	۱۰	۱۱	۱۲
پاسخ	ج	ب	ج	الف

✍ منیزیم بیشترین بازجذب را به ترتیب در هنله، پروگزیمال و دیستال دارد.

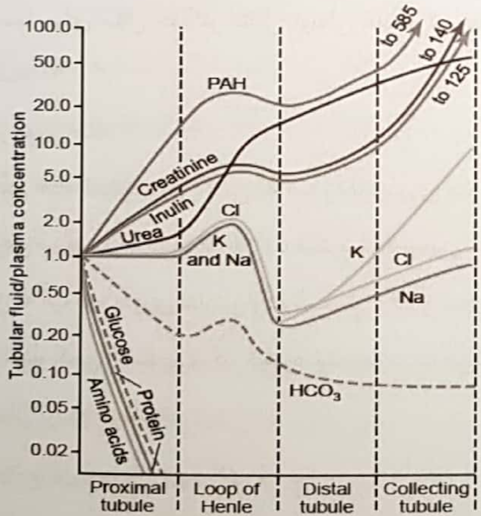
✍ بخش ضخیم صعودی قوس هنله و به میزان کمتر قسمت ابتدایی توبول دیستال به عنوان «قطعه‌ی رقیق کننده» هم شناخته می‌شود که در این ناحیه کم‌ترین نفوذپذیری به آب وجود دارد و در هنگام تولید ادرار بیش‌ترین میزان کاهش اسمولاریته رخ می‌دهد.

پاسخ در قسمت آخر توبول دیستال و توبول جمع کننده‌ی قشری دو نوع سلول داریم: P (Principal) و I (Intercalated). سلول‌های P (اصلی) کارشون بازجذب آب (تحت تأثیر ADH) و Na+ و ترشح K+ هست. هدف آلدوسترون همین سلول P هست. که غلظت سدیم داخل سلولی و پتاسیم خارج سلولی را تنظیم می‌کند. سلول‌های I دو نوع هستن. نوع α کارش برطرف کردن اسیدوزه و K+ رو بازجذب و H+ و Cl− رو ترشح می‌کنه، عملشم فعاله. نوع بتا (β) کارش برطرف کردن آلکالوزه و Cl− رو بازجذب و K+ و بی‌کربنات رو ترشح می‌کنه.

پاسخ در جدول زیر تغییرات متوسط غلظت مواد مختلف رو در نواحی مختلف توبولی نسبت به غلظت همین مواد در پلاسما می‌بینیم. گلوکز، پروتئین و آمینواسید فیلتره شده در همون ابتدای مسیر به مقدار زیادی باز جذب میشن.

کراتینین هم به میزان بسیار ترشح می‌شود و بازجذب ندارد.

ماده‌ی X ما در واقع پتاسیمه که مانند سدیم در توبول پروگزیمال غلظتی مشابه پلاسما داره. در لوله‌ی هنله‌ی پایین‌رو به علت بازجذب آب، غلظتشون زیاد میشه و در ادامه‌ی مسیر به علت فعالیت پمپ سدیم – پتاسیم – ۲ کلر غلظت این مواد کم میشه. نمودار زیر رو به خوبی یاد بگیر!



پاسخ سدیم در هیچ کجای نفرون ترشح ندارد اما در شرایطی تحت تأثیر هورمون ANP جلوی بازجذب آن از مجاری جمع‌کننده کلیه گرفته می‌شود.

پاسخ توبول پروگزیمال محل اصلی برای ترشح اسیدها و بازهای آلی مثل؛ کاتکول آمین‌ها، نمک‌های صفراوی و اگزالات و اورات است. نیگا کن چی پرسیدن ؟

🍎 بیشترین میزان اسیدهای قابل تیتر (titrable acids) درکدام یک از بخش‌های زیر ایجاد می‌شود؟

⏲ لوله‌ی پروگزیمال ⊸

این بازجذب‌های مهم رو داشته باش

(پاسخ) قطعه‌ی ضخیم صعودی قوس هنله ☜ بازجذب سدیم و پتاسیم و ۲ کلر با روند هم‌انتقالی.

این قسمت کم‌ترین نفوذپذیری به آب را دارد.

بخش ابتدایی توبول دیستال ☜ بازجذب سدیم با هم‌انتقالی-Na+/Cl .

قسمت انتهایی توبول دیستال و جمع کننده‌ی قشری ☜ دارای سلول اصلی (P)و سلول بینابینی (I) است

سلول اصلی ☜ بازجذب سدیم در ازای ترشح پتاسیم. این سلول‌ها محل اثر آلدوسترون هستند. این سلول‌ها محل اثر ADH هستند. حضور مقادیر زیاد ADH برای تولید ادرار غلیظ ضروری است.

سلول بینابینی نوع A ☜ بازجذب پتاسیم در ازای ترشح یون هیدروژن، پس بخش انتهایی توبول دیستال یا مجرای جمع کننده‌ی قشری و مرکزی بخش‌هایی هستند که اسمولاریته مایع داخل آن در پاسخ به تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند اما یادتان باشد ADH به صورت غیر مستقیم بر روی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد اما در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله و ابتدای توبول دیستال گیرنده‌ی ADH وجود ندارد.

* در جریان خونریزی‌ها، آلدوسترون ترشح می‌شود و بازجذب سدیم را افزایش می‌دهد.

✍ افزایش آلدوسترون سبب اسیدی‌تر شدن ادرار می‌شود.

✍ مهم‌ترین محرک تشنگی افزایش اسمولاریته‌ی مایع خارج سلولی (نه کاهش حجم خون) است.

(پاسخ) این مبحث تأثیر آنژیوتانسین II در میزان بازجذب توبولی هم در چند سال اخیر مورد توجه طراحای کشوری بوده پس حواست خیلی خوب بهش باشه. آنژیوتانسین II باعث تنگی شریانچه وابران میشه. طبیعتاً با این کار فشار هیدروستاتیک گلومرول افزایش پیدا می‌کنه اما به‌دلیل تنگی ایجاد شده فشار هیدروستاتیک مویرگ‌های دور توبولی هم کاهش پیدا می‌کنه. این یکی از راه‌های تأثیر آنژیوتانسین II در افزایش افزایش میزان بازجذب توبولی هست.

(پاسخ) راه دوم اثرگذاری آنژیوتانسین II روی میزان بازجذب توبولی از طریق افزایش فشار اسمزی- کلوئیدی مویرگ‌های دور توبولی هست. آنژیوتانسین II با تنگی شریانچه ی وابران باعث میشه GFR افزایش پیدا کنه. به دنبال اون پروتئین‌ها در مویرگ گلومرول تغلیظ میشن و طبیعتاً فشار اسمزی کلوئیدی گلومرول و همچنین مویرگ‌های دور توبولی افزایش پیدا می‌کنه که مورد دوم کمک حال بازجذب هست.

پس اثر آنژیوتانسین II در افزایش میزان بازجذب توبولی از دو طریق اعمال میشه:

- کاهش فشار هیدرواستاتیک مویرگ‌های دور توبولی
- افزایش فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ‌های دور توبولی

(پاسخ) آنژیوتانسین II با تحریک فعالیت پمپ سدیم- پتاسیم در غشای بازولترال، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع کننده افزایش می‌دهد. دقت کنید که آلدوسترون فقط در قسمت آخر توبول دیستال و توبول جمع کننده گیرنده دارد و بازجذب سدیم رو تحریک می‌کنه ولی چون بقیه قسمت‌ها هم مورد سوال قرار گرفته پاسخ آلدوسترون نمیشه.

★★

۱۳- کدامیک از قطعات زیر، اولین بخش در طول توبول است که اسمولاریته‌ی مایع داخل آن در پاسخ به تغییرات پلاسمائی ADH تغییر می‌یابد؟ (پزشکی آذر ۹۷- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) توبول پروگزیمال

ب) نازک پایین رونده‌ی لوپ هنله

ج) بخش انتهایی توبول دیستال

د) مجرای جمع‌کننده‌ی کورتیکال

۱۴- آنژیوتانسین II از طریق کاهش کدام مورد زیر سبب افزایش میزان بازجذب توبولی می‌شود؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف) میزان تصفیه‌ی گلومرولی

ب) فعالیت هم انتقالی سدیم- بی‌کربنات

ج) فشار هیدرواستاتیک مویرگ‌های دور توبولی

د) فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ‌های دور توبولی

۱۵- کدامیک از موارد زیر به فرض ثابت بودن GFR میزان بازجذب توبولی را افزایش می‌دهد؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۷- مشترک کشوری)

الف) اتساع شریانچه آوران

ب) کاهش فشار اسمزی کلوئیدی مویرگ‌های دور توبولی

ج) تنگی شریانچه وابران

د) افزایش فشار هیدروستاتیک مویرگ‌های دور توبولی

۱۶- کدامیک از عوامل زیر، بازجذب سدیم را در لوله پروگزیمال، لوپ هنله، لوله دیستال و لوله جمع‌کننده تحریک می‌کند؟ (پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) آلدسترون

ب) ADH

ج) ANP

د) آنژیوتانسین II

سؤال	۱۳	۱۴	۱۵	۱۶
پاسخ	ب	ج	ج	د

بازجذب، ترشح و کسر تصفیه‌ی مواد مختلف

ماده	غلظت در پلاسما (میلی مول / لیتر)	بازجذب (↑) و ترشح: توبول پروگزیمال	هنله: نازک نزولی	هنله: ضخیم صعودی	ابتدای توبول دیستال	انتهای دیستال و توبول جمع کننده‌ی قشری	مجاری جمع کننده	مجموع بازجذب	کسر دفع
آب	–	↑ %۶۵	↑ %۲۰		همانند قطعه ضخیم صعودی هنله است و عملکرد رقیق کنندگی دارد.				
سدیم	۱۴۰	↑ %۶۵		↑%۲۵		%۹		%۹۹/۴	% ۰/۵ – ۵
پتاسیم	۴/۲	↑ %۶۵		↑%۲۵		↓↑		متغیر	% ۱۵–۲۰
کلسیم	۲/۴	↑ %۶۵		↑%۲۵		%۴–۹		%۹۹	% ۱
منیزیم	۱/۸	↑ %۲۵		↑%۶۵		%۵		%۸۵–۹۰	%۱۰–۱۵
کلر	۱۱۲							%۹۹/۱	% ۰/۹
بی‌کربنات	۲۴							%۹۹/۹	%۰/۱
فسفات	۱	↑ ۸۰–%۷۵				%۱۰		%۹۰	%۱۰
گلوکز	۵	↑ %۹۹		↑%۱				%۱۰۰	%۰
اسیدآمینه	–	↑ %۹۹		↑%۱				%۱۰۰	%۰
اوره	۵	↑ %۵۵		ترشح			بازجذب	%۵۰	%۵۰
کراتینین	۰/۱	ترشح						صفر	%۱۰۰
PAH	به طور طبیعی در بدن نیست	ترشح		ترشح		ترشح	ترشح	صفر	%۱۰۰
مواد زائد، داروها و اسیدهای آلی		ترشح							%۱۰۰

عملکرد قسمت‌های مختلف نفرون؟

جایگاه		توضیحات
توبول پروگزیمال	نیمه‌ی ابتدایی	۱. کوترانسپورت سدیم با گلوکز و اسید آمینه ▪ ↑ غلظت کلر در طول لومن و ↓ غلظت گلوکز و اسیدآمینه ۲. معاوضه گر سدیم – هیدروژن
	نیمه‌ی انتهایی	۲. کوترانسپورت Na^+ و Cl^- ۲. انتشار بین سلولی Cl^- به مایع میان بافتی ▪ غلظت سدیم علی‌رغم بازجذب شدید ثابت باقی میمونه ← آب هم بازجذب میشه ▪ ↓ غلظت : گلوکز + اسید آمینه + بی کربنات ▪ ↑ غلظت : کراتینین (عدم بازجذب) + PAH
قوس هنله	نازک نزولی	بخش تغلیظ کننده ادرار
	نازک صعودی	مقداری خاصیت بازجذبی مواد محلول را دارد.
	ضخیم صعودی (رقیق کنندگی)	۱. پمپ Na^+_K^+ ATPase غشای قاعده‌ای جانبی ← تغلیظ سدیم درون سلولی و بارمنفی ← انتشار سدیم به همراه پتاسیم و کلر از طریق کوترانسپورتر Na^+-K^+-$2Cl^-$ در غشا راسی به مویرگ (بازجذب) ۲. نشت K^+ از سلول به توبول ← ایجاد بارمثبت ← انتشار کنار سلولی کاتیون‌های کلسیم و منیزیم به فضای بین بافتی ۳. کوترانسپورتر سدیم – هیدروژن
توبول دیستال	ابتدایی	۱– ایجاد دستگاه جنب گلومرولی ۲– هم‌انتقالی Na^+- Cl^- برای باز جذب Na^+
	میانی	۱– خصوصیات رقیق کنندگی مشابه هنله ضخیم صعودی ۲– هم‌انتقالی Na^+- Cl^- برای باز جذب Na^+
	انتهایی	همراه با توبول جمع کننده قشری عمل می‌کند
انتهای توبول دیستال و توبول جمع کننده قشری	سلول اصلی	پمپ Na^+_K^+ ATPase در غشاء قاعده‌ای دارند ← بازجذب سدیم و ترشح پتاسیم ← محل عمل کننده هورمون آلدوسترون
	سلول اینترکاله	ترشح هیدروژن و بازجذب پتاسیم و بی کربنات ▪ این بخش به آب نفوذناپذیر است اما تحت تأثیر ADH نفوذ پذیریش زیاد می‌شود .
مجرای جمع کننده مرکزی		▪ همانند توبول جمع کننده قشری← نفوذپذیری متغیر به آب در حضور یا عدم حضور وازوپرسین ▪ بر خلاف توبول جمع کننده قشری← نفوذپذیری به اوره و ترشح فعال هیدروژن

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
عوامل مؤثر بر بازجذب و ترشح	۱	غیر مهم

۱- تجویز کدام یک از موارد ذیل را برای ایجاد اثر دیورتیک در یک فرد پیشنهاد می‌نمایید؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۵- قطب تهران)

الف) آنژیوتانسین II تا با افزایش GFR اثر دیورتیک نشان می‌دهد.

ب) پپتید دهلیزی دافع سدیم

ج) مهار کننده‌های انتقال سدیم و کلر در توبول زودرس دیستال

د) متوقف کننده‌های پمپ سدیم تا دفع سدیم و آب را بیشتر کند.

پاسخ راحت‌ترین کار اینه که جدولی رو که برات گذاشتم حفظ کنی! یه توضیح مختصر میدم که دستت بیاد چجوری.

فروزوماید که از لوپ دیورتیک هاست، هم انتقالی $Na^+-K^+-2Cl^-$ در قسمت ضخیم صعودی قوس هنله را مهار می‌کند و در نتیجه چون این سه بازجذب نمی‌شوند، هایپوکالمی و افزایش ادرار رخ می‌دهد.

✍ اکثر دیورتیک‌ها با مکانیسم مهار بازجذب سدیم فعالیت کرده و باعث ناتریورز (افزایش دفع سدیم) و به دنبال آن دیورز (افزایش دفع آب) می‌شوند.

نوع دیورتیک	مکانیسم اثر	محل اثر در توبول
دیورتیک‌های اسمزی (مانیتول)	مهار بازجذب با افزایش اسمولاریته‌ی مایع توبولی	عمدتاً توبول پروگزیمال
دیورتیک‌های قوس هنله (فورازماید، بومتانید)	مهار هم‌انتقالی Na+، K+، Cl+ در غشای مجرایی	شاخه‌ی ضخیم قوس صعودی هنله
دیورتیک‌های تیازیدی (هیدروکلروتیازید، کلرتالیدون)	مهار هم‌انتقالی Na+، Cl+ در غشای مجرایی	اوایل توبول دیستال
بازدارنده‌های کربنیک انهیدراز (استازولامید)	مهار ترشح H+و بازجذب HCO3 که بازجذب Na+ را کاهش می‌دهد	توبول پروگزیمال
بازدارنده‌های رقابتی آلدوسترون (اسپیرونولاکتون، اپلرنون)	مهار اثر آلدوسترون بر گیرنده‌ی توبولی، کاهش بازجذب Na+ و کاهش ترشح K+	توبول جمع‌کننده
بازدارنده‌های کانال سدیم (تریامترن، آمیلورید)	مهار ورود Na+ به کانال‌های خود در غشای مجرایی، کاهش بازجذب Na+ و کاهش ترشح K+	توبول جمع‌کننده

سؤال	۱			
پاسخ	ج			

پاسخ یکی از مکانیسم‌های اولیه برای کنترل بازجذب توبولی، توانایی درونی لوله‌های نفرون برای افزایش سرعت بازجذب در پاسخ به افزایش بار توبولی (مقدار مایع فیلتره شده) است. به عبارت دیگر افزایش کسر تصفیه‌ای باعث افزایش بازجذب دور توبولی می‌گردد. این مکانیسم از ایجاد بار اضافی در توبول‌ها در هنگام افزایش GFR جلوگیری می‌کند و به نوعی بعد از مکانیسم‌های خودتنظیمی GFR، دومین خط دفاعی کلیه در برابر تغییرات خودبه‌خودی GFR است.

بچه‌ها حواستون باشه تعادل توبولی- گلومرولی رو با فیدبک توبولی- گلومرولی اشتباه نگیرین یه وقت!

پاسخ به دلیل اینکه تنظیم دفع پتاسیم عمدتاً نتیجه‌ی ترشح پتاسیم در سلول‌های P توبول دیستال و جمع‌کننده قشری است، لازم است مهم‌ترین عوامل مؤثر بر ترشح پتاسیم را بشناسیم

✓ عوامل مؤثر در جهت افزایش ترشح پتاسیم:

۱- افزایش غلظت پتاسیم خارج سلولی

۲- افزایش آلدوسترون

۳- افزایش میزان جریان توبولی

با تحریک گیرنده‌های بتا آدرنرژیک برداشت سلولی پتاسیم افزایش پیدا می‌کنه در نتیجه پتاسیم خارج سلولی کم میشه و هایپوکالمی میده.

پاسخ دیابت نوع یک باعث هایپرکالمی میشه، چرا؟! چون انسولین کمه و از اونجایی که انسولین برداشت پتاسیم رو زیاد می‌کنه (نکته‌ی مهمیه)، تو کمبودش پتاسیم خارج سلولی زیاد میشه.

تستاش کار ۲ دیقه‌ست!.

۲- درباره‌ی تعادل گلومرولی توبولی کدام گزینه صحیح است؟ (پزشکی شهریور ۹۴- قطب اصفهان)

الف) همان فیدبک توبولی گلومرولی است.

ب) با دخالت کمپلکس پهلوی گلومرولی انجام می‌شود.

ج) به معنی افزایش بازجذب توبولی به دنبال افزایش GFR است.

د) کاهش کلروسدیم در ماکولادنسا سبب تغییر قطر شریان آوران می‌شود.

۳- کدام یک از عوامل زیر دفع کلیوی پتاسیم را کاهش می‌دهد؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب شیراز)

الف) فوروسماید (Furosemide)

ب) آمیلوراید (Amiloride)

ج) آلکالوز متابولیک (Metabolic alkalosis)

د) اسید متابولیک مزمن (Chronic metabolic acidosis)

۴- کدامیک از عوامل زیر باعث هایپوکالمی نمی‌شود؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) دیابت نوع ۱
ب) آلدوسترون
ج) تحریک بتا آدرنرژیک
د) آلکالوز

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
تنظیم اسمولاریته‌ی مایعات	۸	مهم

پاسخ اسمولاریته‌ی ادرار به معنای میزان وجود ذرات فعال اسمزی در ادرار است. هر چه وزن مخصوص ادرار بالاتر باشد، نشان دهنده‌ی این است که مواد دفعی و املاح بیش‌تری در ادرار وجود دارد.

★

۱- اسمولاریته‌ی ادرار با کدامیک از شاخص‌های زیر ارتباط مستقیم دارد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اصفهان)

الف) حجم روزانه‌ی ادرار

ب) وزن مخصوص ادرار

ج) نسبت حجم ادرار به غلظت سدیم ادرار

د) نسبت وزن مخصوص به غلظت سدیم ادرار

سؤال	۲	۳	۴	۱
پاسخ	ج	ب	الف	ب

۲- کدامیک از قطعات زیر اولین بخش در طول توبول است که اسمولاریته مایع داخل آن در پاسخ به تغییرات پلاسمایی ADH تغییر می‌کند؟ (پزشکی اسفند ۹۷- مشترک کشوری)

الف) نازک پایین رونده‌ی لوپ هنله

ب) مجرای جمع کننده‌ی کورتیکال

ج) توبول پروگزیمال

د) بخش انتهایی توبول دیستال

پاسخ منظور از قسمت‌های دارای گیرنده‌ی ADH، مناطقی است که در صورت ترشح هورمون ADH، نفوذ پذیریشان به آب تغییر می‌کند.

قسمت‌های دارای گیرنده‌ی ADH: انتهای توبول دیستال + مجاری جمع کننده‌ی قشری و مرکزی

قسمت‌های فاقد گیرنده‌ی ADH (قطعه‌ی رقیق کننده): ابتدای توبول دیستال + قسمت ضخیم صعودی قوس هنله.

* دقت کنید که ADH به‌صورت غیرمستقیم برروی قسمت نازک نزولی قوس هنله هم اثر دارد

۳- ترشح بیش از حد ADH باعث کاهش همه‌ی موارد زیر می‌شود، بجز: (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) غلظت سدیم پلاسما

ب) حجم داخل سلولی

ج) فشار انکوتیک پلاسما

د) جریان ادرار

پاسخ کار اصلی ADH بازجذب آبه و در مواقعی که نیاز به آب بالا میره یا خیلی تشنه‌ایم زیاد میشه. پس محرک‌های ترشح ADH اسمولاریته‌ی بالای خون، دهیدراتاسیون و کاهش حجم و فشار خون (کاهش بازگشت وریدی) هستن. از سایر محرک‌هاش هم تهوع، هایپوکسی، مورفین و نیکوتین رو میشه گفت.

اگر سطح ADH به‌صورت مزمن بالا بماند؛ به علت بازجذب زیاد آب باعث افزایش حجم یا هایپرولومی می‌شود و از طرفی باعث کاهش غلظت مواد از جمله سدیم شده و هایپوناترمی ایجاد می‌کند. پس همینجا یاد بگیر که سطوح بالا و مزمن ADH ☜ هایپوناترمی هایپروولمیک

۴- ADH موجب افزایش بازجذب آب از طریق .... بر روی غشای توبولی می‌شود. (دندان‌پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) آکواپورین ۱ - راسی

ب) آکواپورین ۳ و ۴ - بازولترال

ج) آکواپورین ۲ - راسی

د) آکواپورین ۱ - بازولترال

پاسخ ۱۳ نوع گیرنده‌ی V2 یا آکواپورین موجود است که آکواپورین ۲ در مجاری جمع کننده‌ی ادراری محل اثر ADH است.

۵- اصلی‌ترین عامل در ایجاد هیپراسمولاریته‌ی ناحیه‌ی مرکزی کلیه کدام است؟ (پزشکی اسفند ۹۵- شهید بهشتی)

الف) عملکرد عروق مستقیم

ب) باز جذب اوره در مجاری جمع کننده

ج) باز جذب کلر و سدیم در شاخه صعودی هنله

د) حضور هورمون ضد ادراری

پاسخ عوامل ایجاد کننده‌ی مدولای هایپراسموتیک

۱- جریان افزاینده‌ی معکوس قوس هنله ☜ بازجذب مکرر کلرید سدیم توسط شاخه‌ی ضخیم صعودی قوس هنله و تداوم جریان کلرید سدیم از توبول پروگزیمال به قوس هنله که موجب ایجاد ادرار غلیظ می‌گردد.

این مورد اصلی‌ترین عامل در ایجاد هیپراسمولاریته‌ی ناحیه‌ی مرکزی کلیه است.

۶- کدامیک از عوامل زیر در ایجاد هیپراسمولاریته‌ی میان بافتی مدولای کلیه نقش ندارد؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) عملکرد جریان مخالف تشدید شونده در لوپ هنله

ب) عملکرد جریان مخالف مبادله‌گر در عروق مستقیم

ج) بازجذب بیشتر املاح نسبت به آب توسط بخش‌های توبولی در مدولای کلیه

د) بازجذب اوره در مجاری جمع‌کننده‌ی مدولاری

پاسخ ۲- جریان معکوس در عروق مستقیم (وازارکتا) ☜ خون مویرگ‌هایی که به سمت میان بافت مرکزی کلیه جریان می‌یابد، به تدریج به اسمولاریته‌ی مایع میان‌بافتی نزدیک می‌شود؛ زیرا به علت نفوذپذیری مویرگ‌ها مواد محلول وارد آن شده و آب از آن خارج می‌گردد تا نهایتاً در مدولای کلیه اسمولاریته‌ی خون با اسمولاریته‌ی میان‌بافت کلیه برابر می‌شود. در حین حرکت خون به سمت قشر عکس این حالت رخ می‌دهد، یعنی مواد محلول از عروق خونی خارج شده و آب وارد آنها می‌شود و هر چه به سمت قشر پیش می‌رود اسمولاریته‌ی آن کاهش می‌یابد. این امر سبب می‌شود علی‌رغم وجود جریان خون در مرکز کلیه‌ها اسمولاریته‌ی آن قسمت بهم نخورد.

وازارکتا فقط حفظ کننده‌ی این حالت هایپراسموتیکی است و در ایجاد آن نقشی ندارد.

سؤال	۲	۳	۴	۵	۶
پاسخ	الف	ب	ج	ج	ب

پاسخ ۳- گردش مجدد اوره ☜ اوره از قسمت مجرای جمع کننده‌ی مدولاری وارد فضای بینابینی شده و در مدولا تجمع می‌یابد. به این ترتیب باعث هایپراسموتیک شدن فضای اطراف قسمت نازک نزولی هنله شده و به بازجذب آب در این قسمت کمک می‌کند. بعد از طریق کانال‌هایی وارد لومن بخش نازک هنله شده و به این ترتیب باز به لوله‌های جمع کننده می‌رسد و چرخه تکرار می‌شود. گردش مجدد اوره کمک می‌کند تا اوره در قسمت مرکزی کلیه به دام افتاده و در هایپراسمولار شدن قسمت مرکزی کلیه سهیم باشد.

★ ۷- کدامیک از عوامل زیر در افزایش اسمولاریته‌ی مدولای کلیه نقش دارد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- مشترک کشوری)

الف) انتقال فعال یون‌ها از شاخه‌ی ضخیم صعودی لوپ هنله

ب) انتقال فعال اوره از مجرای جمع‌کننده

ج) انتشار یون‌ها از مجرای جمع‌کننده

د) انتشار آب از شاخه‌ی نازک نزولی لوپ هنله

به دام تستا بیفت!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
اسید و باز	۶	مهم

★ ۱- کدامیک از عوامل زیر پتاسیم خون را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب زنجان)

الف) فعالیت عضلانی سبک

ب) آلکالوز

ج) اسیدوز

د) کاهش اسمولاریته خون

پاسخ افزایش حاد غلظت یون هیدروژن مایع خارج سلولی (اسیدوز حاد) ترشح پتاسیم را کاهش می‌دهد که در واقع این کار را از طریق کاهش فعالیت پمپ سدیم پتاسیم ATPase انجام می‌دهد که این نیز باعث کاهش پتاسیم داخل سلولی می‌شود. کاهش پتاسیم داخل سلولی، انتشار غیر فعال پتاسیم از عرض غشای لومنی به داخل توبول را کاهش می‌دهد. حال اگر اسیدوز چند روز به طول بیانجامد و مزمن شود، دفع ادراری پتاسیم افزایش می‌یابد. مکانیسم این اثر در اسیدوز مزمن تا حدودی ناشی از اثر مهاری هیدروژن بر روی پمپ سدیم – پتاسیم ATPase است که بازجذب کلرید سدیم و آب از توبول پروگزیمال را مهار کرده و در نتیجه تحویل مایع به توبول‌های دیستال را افزایش می‌دهد، پس ترشح پتاسیم را تحریک می‌نماید.

جمع‌بندی ☜ عوامل افزایش دهنده‌ی ترشح پتاسیم (در ادرار) شامل اسیدوز مزمن، آلدوسترون، کاهش سدیم خون، افزایش پتاسیم خارج سلولی و افزایش جریان مایع توبولی است.

محرک برداشت سلولی K+ (حرکت پتاسیم به سمت داخل سلول و برداشت آن از خون). میگه همه‌ی پتاسیم‌ها بر گردن تو!

ALL K+ BACK IN ← آلدوسترون، آلکالوز، بتا آدرنرژیک، انسولین.

۲- pH خون شریانی حدود ۷/۸ تا ۸ احتمال بروز کدام یک از موارد زیر را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی شهریور ۹۳- قطب اهواز)

الف) خواب آلودگی

ب) حملات صرعی

ج) تحریک مرکز تنفس

د) آستانه‌ی تحریک‌پذیری سیناپس

پاسخ pH طبیعی خون شریانی ۷/۴ است. اگر pH از این حد بالاتر برود آلکالوز و اگر پایین‌تر بیاید اسیدوز رخ می‌دهد. بدن تغییرات pH را از ۶/۸ تا ۸ تحمل می‌کند، اما در خارج این محدوده دچار اختلال می‌شود. بعنوان مثال در pH بالا دچار حملات صرعی و در نهایت کما می‌شود.

گایتون میگه محرک‌های هیجانی قوی، آلکالوز ناشی از تهویه‌ی زیاد، داروها، تب و صداهای بلند یا نورهای متناوب موجب حملات صرعی تونیک – کلونیک جنرالیزه می‌شود.

سؤال	۷	۱	۲	
پاسخ	ب	ج	ب	

★★

۳- در اسیدوز مزمن تنفسی، فشار CO2 و غلظت یون بی‌کربنات در خون چگونه است؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) هر دو بالا هستند.

ب) هر دو پایین هستند.

ج) فشار CO2 بالا و غلظت بی‌کربنات پایین است.

د) فشار CO2 پایین و غلظت بی‌کربنات بالا است.

پاسخ برای تشخیص اسیدوز و آلکالوز و نوع آن که تنفسی یا متابولیک یا هر دو است باید سه بررسی اساسی انجام دهیم.

گام اول: تشخیص اسیدی یا بازی بودن pH. با دانستن مقدار نرمال pH که بین ۷٫۳۵ تا ۷٫۴۵ است و متوسط آن ۷٫۴ است می‌توان اسیدوز یا آلکالوز را تعیین کرد. بدیهی است که pH کمتر از ۷٫۳۵ نشان دهنده‌ی اسیدوز و بالای ۷٫۴۵ نشان دهنده آلکالوز است. البته یادت نره نرمال بودن pH می‌تونه بخاطر آلکالوز یا اسیدوز جبران شده باشه.

گام دوم: بررسی فشار CO_2 با توجه به فشار نرمال که حدود ۴۰ mmHg است. حال اگر فشار CO_2 از ۴۰ کمتر باشد، آلکالوز تنفسی و اگر فشار CO_2 از ۴۰ بیشتر باشد، اسیدوز تنفسی رخ داده است.

گام سوم: بررسی غلظت HCO3 با توجه به مقدار نرمال آن که بین ۲۶-۲۲ است. اگر غلظت آن از ۲۲ کمتر باشد اسیدوز متابولیک و اگر از ۲۶ بیشتر باشد آلکالوز متابولیک داریم.

در موارد جبران شده (موارد مزمن) هر دو جزء (بی‌کربنات و دی‌اکسید کربن) هم سو با هم تغییر می‌کنند.

در صورت جبران کلیوی، pH به حد نرمال می‌رسد (چون کلیه‌ها قوی‌تر از ریه‌ها هستند)، ولی درصورتی که جبران شده باشد و pH به حد نرمال نرسیده باشد، قطعاً جبران تنفسی است.



★★

۴- کدامیک از گزینه‌های زیر در خصوص تنظیم کلیوی تعادل اسید- بازی نادرست است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب شیراز)

الف) ترشح یون هیدروژن در توبول ابتدایی توسط معاوضه‌گر سدیم / هیدروژن

ب) اضافه کردن $NH4^+$ به خون توسط کلیه در پاسخ به اسیدوز

ج) ترشح فعال اولیه‌ی یون هیدروژن توسط سلول‌های اینترکاله

د) تولید بی‌کربنات جدید توسط سیستم‌های بافری فسفاتی و آمونیاکی

پاسخ کلیه‌ها با سه مکانیسم اصلی غلظت H^+ مایع خارج سلولی را تنظیم می‌کنند:

- ترشح H^+ (کلیه، تولید و دفع +NH4 را در پاسخ به اسیدوز متابولیک افزایش می‌دهد)
- بازجذب -HCO3 فیلتره شده: بی‌کربنات‌های فیلتره شده می‌توانند مستقیماً از غشای رأسی بازجذب شوند.
- تولید -HCO3 جدید

ترشح H^+ در توبول پروگزیمال، قطعه‌ی ضخیم شاخه‌ی صعودی قوس هنله و قسمت ابتدایی توبول دیستال از طریق انتقال فعال ثانویه (معاوضه‌گر سدیم- هیدروژن) و در سلول‌های اینترکاله‌ی توبول‌های دیستال انتهایی و جمع کننده به صورت انتقال فعال اولیه (ترانسپورتر سدیم- هیدروژن ATPase) صورت می‌گیرد.

گزینه‌های ب و جیم رو هم به عنوان جملات صحیح یاد بگیر.

سؤال	۳	۴		
پاسخ	الف	ب		

★ ۵- زمانی که میزان بی‌کربنات فیلتر شده بیش‌تر از حد نرمال ولی کم‌تر از میزان H^+ ترشح شده در توبول‌های کلیوی باشد، کلیه در حال جبران کدامیک از اختلالات اسید باز است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۶- مشترک کشوری)

الف) اسیدوز تنفسی ب) اسیدوز متابولیک

ج) الکالوز متابولیک د) الکالوز تنفسی

پاسخ همان‌طور که اشاره شد ترشح اولیه‌ی H+ در سلول‌های بینابینی که در قسمت انتهایی توبول دیستال و در توبول‌های جمع کننده صورت می‌پذیرد، نقش مهمی در تنظیم pH دارد. ترشح یون هیدروژن در این سلول‌ها در دو مرحله انجام می‌شود. ابتدا CO_2 محلول در این سلول‌ها با آب ترکیب شده وH2CO3 را بوجود می‌آورد؛ سپس H2CO3 به –HCO3و H+ تجزیه می‌گردد و به ازای هر H+ ترشح شده یک –HCO3 بازجذب می‌شود که به این ترتیب pH خون را تنظیم می‌کند. این جدول هم مدنظر داشته باش خیلی ازش سؤال میاد.

✍ کمترین میزان pH در توبول‌های کلیوی مربوط به مجرای جمع کننده است.

این جدول رو هم به خوبی نگاه بکن که سؤال ازش زیاد اومده!

عوامل که ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^- را در توبول‌های کلیوی افزایش یا کاهش می‌دهند.	
افزایش ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^-	کاهش ترشح H^+ و بازجذب HCO_3^-
PCO_2 ↑	PCO_2 ↓
H^+ ↑ و HCO_3^- ↓	H^+ ↓ و HCO_3^- ↑
↓حجم مایع خارج سلولی	↑حجم مایع خارج سلولی
↑آنژیوتانسین II	↓ آنژیوتانسین II
↑آلدوسترون	↓آلدوسترون
هیپوکالمی	هایپرکالمی

★ ۶- در کدامیک از حالات زیر مقدار شکاف آنیونی (Anion Gap) طبیعی است. (پزشکی شهریور ۹۷- قطب اصفهان)

الف) دیابت قندی

ب) مسمومیت با آسپرین

ج) لاکتیک اسیدوزیس

د) اسهال مزمن

پاسخ به طور عادی غلظت آنیون‌ها و کاتیون‌ها در پلاسما باید برابر باشد تا خنثی بودن بار الکتریکی آن حفظ شود. برای محاسبه‌ی آنیون گپ از کاتیون‌ها و آنیون‌های معینی به طور روتین استفاده می‌شود که از کاتیون‌ها، یون سدیم و از آنیون‌ها، یون‌های کلر و بی کربنات مورد اندازه‌گیری قرار می‌گیرند. به طور معمول مقدار طبیعی آنیون گپ ۱۲ است که در اختلالات این مقدار تغییر می‌کند، البته بیشتر برای تشخیص علل مختلف اسیدوز متابولیک کاربرد دارد.

✍ در شرایط خاصی از قبیل لاکتیک اسیدوز، مسمومیت با سالیسیلات‌ها، گرسنگی شدید، دیابت قندی و نارسایی کلیوی مزمن اسیدوز متابولیک با آنیون گپ بالا ایجاد می‌شود و در مواقع اسهال، اسیدوز توبولی کلیوی و بیماری آدیسون اسیدوز متابولیک با آنیون گپ نرمال ایجاد می‌شود.

★ ۷- همه‌ی عوارض زیر در بیماری‌های مزمن کلیوی دیده می‌شوند بجز؟ (پزشکی اسفند ۹۶- قطب زنجان)

الف) اوستئومالاسی ب) هایپوکالمی

ج) کم‌خونی د) آلکالوز

پاسخ گایتون میگه تولید روزانه اسیدهای متابولیک بیشتر از تولید قلیاهای متابولیکه، پس با مختل شدن کار کلیه ما اسیدوز داریم نه آلکالوز.

حالا ببین طراح چی میگه!

سؤال	۵	۶	۷	
پاسخ	الف	د	د	

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
بافرها	۰	غیر مهم

★

۱- مهم‌ترین سیستم بافری در شرایط اسیدوز مزمن کدام مورد است؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب اهواز)

الف) آمونیاک / آمونیوم

ب) اسید کربنیک / بی‌کربنات

ج) فسفاتی

د) پروتئینی

پاسخ خطوط دفاعی بدن علیه اختلاف اسید و باز شامل بافرهای داخل و خارج سلولی، ریه‌ها و کلیه‌ها است. مهم‌ترین سیستم بافری در اسیدوز مزمن ← سیستم بافری آمونیوم.

قوی‌ترین بافر داخل توبول‌های کلیه ← سیستم بافری فسفات

قوی‌ترین بافر خارج سلول ← سیستم بافری بی‌کربنات (مهم‌ترین بافر خارج سلولی است که توسط سیستم تنفسی و کلیوی تنظیم می‌شود.)

فراوان‌ترین بافر بدن ← سیستم بافری پروتئینی

قوی‌ترین سیستم بدن در جلوگیری از تغییرات pH خون در طولانی مدت ← سیستم کلیوی

۲- کدامیک از گزینه‌های زیر در خصوص پاسخ جبرانی کلیه به اسیدوز متابولیک اشتباه است؟ (دندان‌پزشکی شهریور ۹۵- قطب شیراز)

الف) افزایش تولید بی‌کربنات‌های جدید و اضافه کردن آن‌ها به خود

ب) کاهش ترشح توبولی بی‌کربنات

ج) افزایش ایجاد اسید قابل تیتر و دفع آن‌ها

د) افزایش تولید یون آمونیوم و اضافه کردن آن به خود

پاسخ این سؤال رو هم به عنوان نکته یاد بگیر:

در حالت طبیعی مقادیر +H توبولی و -HCO3 توبولی برابر است که این باعث می‌شود +H و -HCO3 با هم ترکیب شده و CO_2 و H2O تولید کنند. در این هنگام می‌گویند اگر +H با -HCO3 تیتر شود، به ازای هر +H یک -HCO3 بازجذب می‌شود اما وقتی +H اضافی در توبول‌ها باشد، این +H با بافرهایی غیر از -HCO3 (مثل بافر فسفات و آمونیاک) ترکیب می‌شود و در نتیجه‌ی آن، بی‌کربنات جدید تولید می‌شود که می‌تواند وارد خون شود. دیدیم که نه تنها تمام -HCO3 بازجذب شد بلکه بی‌کربنات جدید نیز تولید شد تا جای خالی -HCO3 از دست رفته از مایع خارج سلولی هنگام اسیدوز را پر کند.

★

۳- در شرایط اسیدوز مزمن متابولیزه شدن کدام اسیدآمینه افزایش خواهد یافت؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب اهواز)

الف) لیزین

ب) گلوتامین

ج) والین

د) آسپارتات

پاسخ کلیه‌ها توانایی تولید آمونیاک از اسیدآمینه‌ی گلوتامین را دارند. این آمونیاک تولید شده در توبول‌ها می‌تواند به داخل مجاری توبولی وارد شود و به عنوان یک بافر، هیدروژن‌های ترشحی را خنثی کند. محصول این واکنش آمونیم خواهد بود که از طریق ادرار دفع خواهد شد.

✍ بیشترین ترشح یون هیدروژن در توبول پروگزیمال رخ می‌دهد، در حالی‌که بیشترین قابلیت دفع یون هیدروژن و اسیدی کردن ادرار مربوط به توبول دیستال و مجاری جمع کننده است.

آفرین تستاشو بزن در کلیه رو ببندیم!

اهروقت بین دوراهی موندی «شیر یا خط» بنداز

.مهم نیست شیر میاد یا خط

مهم اینه تو فاصله‌ی فرود سکه، می‌فهمی که دلت می‌خواد نتیجه شیر باشه یا خط!

سؤال	۱	۲	۳	
پاسخ	الف	د	ب	

فصل ششم: سلول‌های خونی، ایمنی و انعقاد خون

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گلبول قرمز، کم‌خونی و پلی‌سیتمی	۷	مهم

★★

۱- قسمت میانی کدامیک از استخوان‌های بدن پس از ۴۰ سالگی نقشی در تولید گلبول‌ها قرمز ندارد؟ (پزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)

الف) مهره‌ها
ب) فمور
ج) استرنوم
د) ایلیوم

۲- بیش‌ترین مقدار هموگلوبین در کدام یک از رده سلول‌های زیر وجود دارد؟ (پزشکی اسفند ۹۷- قطب تبریز)

الف) اریتروبلاست بازوفیل
ب) اریتروبلاست پلی کروماتوفیل
ج) پرو اریتروبلاست
د) اریتروبلاست ارتوکروماتیک

۳- در پدیده‌ی تعویض کلر (Chloride shift) مقدار این یون در کدامیک از محیط‌های زیر بالا می‌رود؟ (دندانپزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب آزاد)

الف) پلاسما
ب) سیتوزول گلبول‌های سرخ
ج) مایع میان سلولی
د) سلول‌های آندوتلیال ریوی

۴- بیشترین مقدار اریتروپویتین در افراد بالغ در چه بافتی تولید می‌شود؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) کبد
ب) کلیه
ج) مغز استخوان
د) طحال

★

۵- اختلال در ساختمان آپوفریتین، کدام مورد زیر را در مرحله‌ی اول مختل می‌کند؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب کرمان)

الف) ذخیره‌ی آهن در سلول‌های کبد
ب) انتقال پلاسمایی آهن
ج) جذب روده‌ای آهن
د) سنتز هموگلوبین

سؤال	۱	۲	۳	۴	۵
پاسخ	ب	د	ب	ب	الف

پاسخ محل تولید گلبول‌های قرمز در مراحل مختلف زندگی ☜

هفته‌های نخست زندگی جنینی ☜ گلبول‌های قرمز هسته‌دار و ابتدایی در کیسه‌ی زرده تولید می‌شوند.

سه‌ماهه‌ی دوم بارداری ☜ عمدتاً کبد و نیز مقدار کمی در طحال و گره‌های لنفاوی.

ماه آخر بارداری و بعد از تولد ☜ منحصراً در مغز استخوان مهره‌ها، جناغ، دنده‌ها، ایلئوم و سر استخوان‌های دراز.

پاسخ گلبول‌های قرمز طی مراحلی از سلول‌های سازنده‌ی اریتروسیت (CFU–E) ساخته میشن و با پیشرفت هر مرحله بر غلظت هموگلوبین افزوده می‌شود ☜ CFU–E ← پرواریتروبلاست (اولین سلول رده‌ی RBC) ← چند بار تقسیم شده + افزایش غلظت هموگلوبین ← از دست دادن هسته و شبکه‌ی اندوپلاسمی ← تشکیل رتیکولوسیت ← ورود به خون با دیاپدز ← از دست دادن مواد بازوفیلیک ← ایجاد اریتروسیت بالغ. حالا اگه گزینه‌های سوال رو توی شکل پیدا کنی، می‌بینی که پایین‌ترین رده مربوط به گزینه چهاره.

پاسخ پدیده‌ی تعویض کلر فرآیندی است که طی آن یون‌های بی‌کربنات و کلر از طریق غشای گلبول‌های قرمز مبادله می‌شوند.

پاسخ اساسی‌ترین عامل تنظیم‌کننده‌ی تولید گلبول قرمز، اکسیژن‌رسانی به بافت‌هاست که در مواقع کاهش اکسیژن‌رسانی (مثل مواقع کمبود حجم خون) تولید گلبول‌های قرمز تحت تأثیر سطح بالای اریتروپوئیتین زیاد می‌شود، تا این کمبود جبران شود. فاکتور القاء شونده توسط هیپوکسی (HIF-1) منجر به رونویسی ژن اریتروپویتین می‌شود. در شخص بالغ قسمت عمده‌ی اریتروپویتین توسط کلیه تولید می‌شود. در بیماری‌های مزمن کلیه کمبود اریتروپویتین موجب آنمی می‌شود.

پاسخ آهن مورد نیاز برای تولید هموگلوبین پس از جذب از روده‌ی باریک در پلاسمای خون با یک بتاگلبولین به نام آپوترانسفرین ترکیب می‌شود و ترانسفرین را می‌سازد و به این صورت در پلاسما حمل می‌شود. به علت سستی این پیوند، آهن اضافی خون

بخصوص در سلول‌های کبدی و به میزان کمتر در سلول‌های رتیکولواندوتلیال مغز استخوان رسوب می‌کند. آهن در سیتوپلاسم با آپوفریتین ترکیب می‌شود و فریتین را می‌سازد که به آن آهن ذخیره می‌گوییم. مقداری آهن نیز در سلول‌ها به‌صورت نامحلول قرار دارد که هموسیدرین نامیده می‌شود. وقتی آهن پلاسما کاهش یابد، مقداری از آهن موجود در انبار ذخیره‌ای فریتین برداشت می‌شود و به شکل ترانسفرین به مناطق مورد نیاز حمل می‌شود.

انواع کم‌خونی‌ها رو یه دور بریم!

پاسخ خون‌ریزی حاد ☜ ظرف ۱ تا ۳ روز پلاسمای از دست رفته و ظرف ۳ تا ۶ هفته غلظت کاهش یافته‌ی گلبول‌های قرمز خون جبران می‌شود.

خون‌ریزی مزمن ☜ در اینجا بدن نمی‌تواند با همان سرعتی که خون از دست می‌دهد، مقدار کافی آهن برای تولید هموگلوبین از روده جذب کند. پس RBCهای تولیدی دارای مقدار کمتری هموگلوبین و در نتیجه کوچک‌تر از RBC طبیعی هستند، (به دلیل فقر آهن) که موجب کم‌خونی میکروستیک هایپوکرومیک می‌شود.

پاسخ کم‌خونی پرنیشز یا مهلک ☜ کمبود ویتامین B 12، اسید فولیک و فاکتور داخلی معده باعث کم‌خونی مگالوبلاستیک می‌شود که در آن RBCهای خیلی بزرگ با شکل‌های عجیب و غریب (bizarre) دیده می‌شود.

پاسخ ویتامین B12 و اسیدفولیک B9 برای بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز و ساخت DNA ضروری هستند.

کم‌خونی آپلاستیک ☜ در اثر نابودی کامل مغز استخوان (مثلاً در فردی که در معرض اشعه گاما واقع شده) ایجاد می‌شود.

پاسخ کم‌خونی همولیتیک ☜ در اثر اختلالاتی ایجاد می‌شود که در نهایت منجر به شکنندگی و لیز RBC می‌شوند، مانند: اسفروسیتوز ارثی، کم‌خونی داسی شکل، اریتروبلاستوز جنینی و....

✍ یکی از علل اسفروسیتوز، نقص در ساختمان پروتئین اسپکترین است که گلبول‌های قرمز خیلی کوچک و بیضوی می‌شوند. این گلبول‌های قرمز در هنگام عبور از پولپ طحال و سایر بسترهای عروقی محکم، به آسانی و با فشار مختصری پاره می‌شوند.

۶- در آنمی هیپوکروم میکروسیتیک، مشکوک به کدامیک از کم‌خونی‌ها می‌شوید؟ (دندان‌پزشکی دی ۹۹، کشوری)

الف) فقر آهن

ب) کاهش کوبالامین

ج) کاهش اسید فولیک

د) آنمی داسی شکل

★

۷- کدام مورد زیر در کم‌خونی مگالوبلاستی نقش ندارد؟ (دندان‌پزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک آذر ۹۸- میان‌دوره‌ی کشوری)

الف) جذب نامناسب اسید فولیک

ب) برداشتن کامل معده

ج) کمبود آپوترانسفرین

د) کمبود ویتامین b12

★★

۸- کدامیک برای بلوغ نهایی گلبول‌های قرمز خون ضروری می باشد؟ (دندان‌پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)

الف) ویتامین B6

ب) ویتامین K

ج) اسید فولیک

د) ویتامین E

★★

۹- کدامیک جزء آنمی‌های همولیتیک نیست؟ (پزشکی اسفند ۹۳- قطب مشهد)

الف) اسفروسیتوز ارثی

ب) آنمی مگالوبلاستیک

ج) آنمی سلول داسی شکل

د) آنمی اریتروبلاستوز جنینی

سؤال	۶	۷	۸	۹
پاسخ	الف	ج	ج	ب

پاسخ در اریتروبلاستوز جنینی آنتی‌بادی‌های مادر Rh^- به گلبول‌های قرمز جنین Rh^+ حمله می‌کنند، این آنتی‌بادی‌ها سبب شکننده شدن سلول‌های Rh^+ و همولیز سریع آن‌ها می‌شوند درنتیجه نوزاد با کم‌خونی شدید و زردی به دنیا می‌آید. کبد و طحال نوزاد هم در جهت جبران این همولیز بزرگ می‌شوند. با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

✍ هموگلوبین S را در جریان آنمی داسی شکل شاهد هستیم.

★★

۱۰- در مورد احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی در نوزادان Rh مثبت یک مادر Rh منفی کدام مورد صحیح است؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب مشهد)

الف) با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی افزایش می‌یابد.

ب) با افزایش تعداد دفعات بارداری احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی کاهش می‌یابد.

ج) نوزاد حاصل از اولین بارداری بیشترین احتمال بروز اریتروبلاستوز جنینی را دارد.

د) احتمال ایجاد اریتروبلاستوز جنینی در همه‌ی نوزادان این مادر یکسان است.

پاسخ پلی‌سایتمی یعنی چی؟ بیا واست کلاس زبان بذارم. پلی: زیاد/سیت: سلول توی خون پلی‌سیتمی دو نوع داره. یکی ثانویه یا فیزیولوژیک که بدن به علت کمبود O2 توی هوای تنفس (مثلاً به‌خاطر سکونت در ارتفاعات) یا به علت عدم توانایی تحویل O2 به بافت‌ها (مثلاً توی نارسایی قلبی) شروع به تولید گلبول قرمز می‌کنه. یکی هم پلی‌سیتمی ورا (یعنی واقعی. آلوئه ورا هم یعنی آلوی واقعی!) که پاتولوژیکه و ممکنه به‌خاطر یه اختلال ژنتیکی باشه. در نوع واقعی هم هماتوکریت زیاد میشه هم حجم (تا دو برابر) هم ویسکوزیته (تا سه برابر). دقت کن مهم‌ترین عامل مؤثر بر ویسکوزیته‌ی خون همین گلبول‌های قرمزه. سؤال بود. اگر از بخش گردش خون یادت باشه ویسکوزیته با سرعت رابطه‌ی عکس داره.

★★

۱۱- در پلی‌سیتمی ثانویه کدام عامل زیر افزایش نمی‌یابد؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۸- قطب زنجان)

الف) میزان اریتروپوئیتین

ب) تعداد گلبول قرمز

ج) حجم خون

د) سرعت جریان خون

✍ تو بیمار پلی‌سیتمی ویسکوزیته خون بالاست، در نتیجه حرکت خونش خیلی کند میشه و همین کندی توربولانس (جریان خون گردابی) رو کم میکنه. توربولانس رو که یادته؟! خب خدا رو شکر.

دیگه چیا یادته؟ تست بزن مشخص شه!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
گروه‌های خونی و مقاومت بدن در برابر عفونت	۱	غیر مهم

پاسخ چهار خط دفاعی به ترتیب بدن رو در برابر التهاب و عفونت محافظت می‌کنند

۱- ماکروفاژ بافتی

۲- تهاجم نوتروفیل‌ها به ناحیه‌ی ملتهب

۳- تهاجم دوم ماکروفاژها به بافت ملتهب: مونوسیت‌ها با مهاجرت از خون به بافت ملتهب، بزرگ و تبدیل به ماکروفاژ می‌شوند.

۴- افزایش تعداد گرانولوسیت‌ها و منوسیت‌ها توسط مغزاستخوان

۱- سومین خط دفاعی فاگوسیتی بدن در برابر عوامل خارجی کدام است؟ (پزشکی و دندانپزشکی اسفند ۹۴- قطب تبریز)

الف) مونوسیت‌های خون
ب) نوتروفیل‌ها
ج) ماکروسیت‌های ثابت بافتی
د) لنفوسیت‌ها

سؤال	۱۰	۱۱	۱	
پاسخ	الف	د	الف	

۲- تعداد کدامیک از سلول‌های سفید خون بیشتر است؟ (پزشکی اسفند ۹۵- قطب مشهد)

الف) ائوزینوفیل‌ها ب) نوتروفیل‌ها

ج) لنفوسیت‌ها د) مونوسیت‌ها

پاسخ در خون انسان بالغ حدود ۷۰۰۰ گلبول سفید در میکرولیتر وجود داره که درصدهای طبیعی انواع مختلفش رو باید بدونی

نوتروفیل ۶۲% / لنفوسیت ۳۰% / منوسیت ۵/۳% / ائوزینوفیل ۲/۳% / بازوفیل ۰/۴%

۳- در واکنش‌های انتقال خون ناشی از ناسازگاری‌های گروه‌های خونی کدام یک از عوامل زیر آگلوتینه می‌شوند؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۶- قطب مشهد)

الف) پلاسمای خون گیرنده

ب) پلاسمای خون دهنده

ج) گلبول‌های قرمز خون گیرنده

د) گلبول‌های قرمز خون دهنده

پاسخ در بدو تولد مقدار آگلوتینین در پلاسما تقریباً صفر است و در ۲ تا ۸ ماهگی تولید آگلوتینین در کودک شروع می‌شود. حداکثر مقدار آگلوتینین در سنین ۸ تا ۱۰ سالگی دیده می‌شود و این مقدار به تدریج با بالارفتن سن کاهش می‌یابد. در فرآیند انتقال خون، پلاسمای خون فردِ دهنده شسته شده و فقط گلبول‌های قرمز او را انتقال می‌دهند و در واقع واکنش‌های ناسازگاری بین گلبول‌های قرمز فرد دهنده و آنتی‌بادی‌های موجود در پلاسمای فرد گیرنده رخ می‌دهد.

۴- کدامیک از محصولات سلول‌های T سیتوتوکسیک است؟ (دندانپزشکی اسفند ۹۶- قطب مشهد)

الف) پرفورین

ب) اینترلوکین ۳

ج) فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت- منوسیت

د) اینترفرون گاما

پاسخ یکی از سلول‌های مهمی که در ایمنی نقش داره، سلول T هست. که خودش سه نوع داره: helper، cytotoxic و suppressor. البته همونطور که از اسمشون مشخصه سیتوتوکسیک سلول‌ها رو می‌کشه ولی اون دوتای دیگه نقش تنظیم‌کننده رو تو سیستم ایمنی دارن. یکی از محصولات T سیتوتوکسیک، پروتئین پرفورینه که جدار سلول هدف رو سوراخ می‌کنه. از محصولات T helper هم لنفوکین‌هایی مثل اینترلوکین ۲، ۳، ۴، ۵ و ۶ و اینترفرون گاما و فاکتور محرک کلونی گرانولوسیت – منوسیت رو میشه نام برد.

فاکتور کموتاکسی ائوزینوفیلی از بازوفیل‌ها ترشح می‌شود.

تستم بزن!

نام مبحث	تعداد سوالات در آزمون‌های دو سال اخیر	ملاحظات
هموستاز و انعقاد خون	۱۳	مهم

★ **۱- کدامیک از موارد زیر چسبندگی پلاکتی را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی ریفرم شهریور ۹۸- قطب همدان و مشهد / کلاسیک شهریور ۹۸- قطب همدان)**

الف) ترومبوکسان A2

ب) ترومبومدولین

ج) آنتیترومبینII

د) پلاسمین

پاسخ وقتی رگی آسیب می‌بیند پلاکت‌ها با اجزاء سازنده‌ی ماتریکس خارج سلولی در زیر اندوتلیوم سالم تماس پیدا می‌کنند که به هنگام تماس با ECM دچار تغییرات زیر می‌شوند

چسبیدن و تغییر شکل در این مرحله در اثر آسیب رگ، کلاژن بافتی با پلاکت‌ها تماس پیدا کرده و به دنبال این برخورد فاکتور ون ویل براند (vWF) وارد صحنه شده و باعث چسبیدن پلاکت‌ها به دیواره‌ی رگ می‌شود. این فاکتور در انتقال پلاکت‌ها به ECM هم نقش مهمی دارد.

ترشح گفتیم که در برخورد کلاژن با پلاکت‌ها، محتویات آن آزاد می‌شود که از مهم‌تریناش میشه ADP (یک منقبض کننده‌ی قوی رگ) و ترومبوکسان A2 رو نام برد.

تجمع اون ترومبوکسان A2 (TXA2) و ADP اینجا باعث فراخوانی سایر پلاکت‌ها و ایجاد یک میخ پلاکتی (تجمع پلاکتی) میشن.

فاکتور رشد پلاکتی، با تاثیر بر روی فیبروبلاستها در ترمیم آسیب‌های دیواره عروق مؤثر است.

سؤال	۲	۳	۴	۱
پاسخ	ب	د	الف	الف

پاسخ یه کاغذ خودکار وردار من میگم تو بکش

انعقاد در دو مسیر داخلی و خارجی پیش می‌رود.

مسیر خارجی انعقاد:

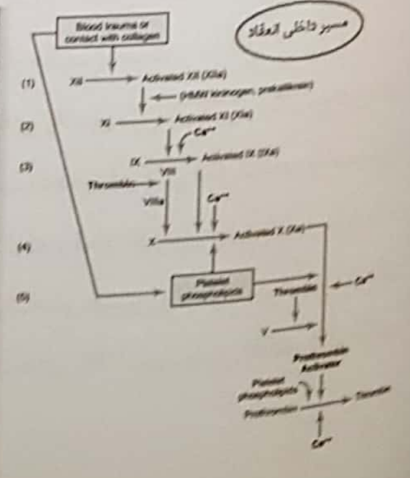
در اثر تخریب اندوتلیوم یا تماس بافت خارج عروقی با خون، فاکتور بافتی یا ترومبوپلاستین بافتی (فاکتورIII) رها می‌شود← فعال کردن فاکتور VII ← ایجاد فاکتور VII فعال ← فعال کردن فاکتور X ← مسیر مشترک.

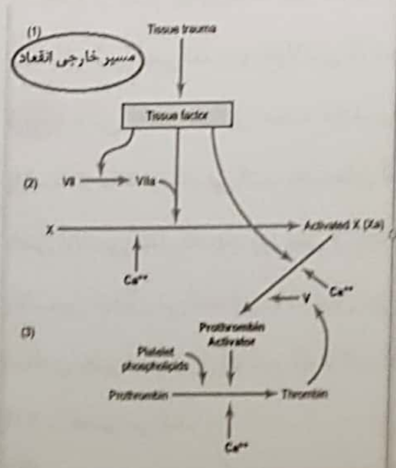
پاسخ مسیر داخلی انعقاد:

آسیب خون باعث فعال شدن فاکتور XII (هاگمن) و آزادشدن فسفولیپیدهای پلاکتی می‌شود← فاکتور XII به همراه کینینوژن با وزن مولکولی بالا (HMWK) و پره‌کالیکرین (PK)، فاکتور XI را فعال می‌کنند ← فعال کردن فاکتور IX ← فاکتور IX فعال با همکاری فاکتور VIII فعال و فسفولیپیدهای پلاکتی و فاکتور III، فاکتور X را فعال می‌کنند← مسیر مشترک.

پاسخ مسیر مشترک: فاکتور X با کمک فاکتور V، پروترومبین (فاکتورII) را به ترومبین تبدیل می‌کند. ترومبین نیز فیبرینوژن (فاکتورI) را به فیبرین تبدیل می‌کند.

- مسیر خارجی انعقاد شروع سریع‌تری داره.
- یون کلسیم برای تسریع تمام مراحل انعقاد به غیر از دو مرحله‌ی ابتدایی مسیر داخلی لازم است.
- کمبود فاکتور VIII منجر به بیماری انعقادی هموفیلی می‌شود.
- اکثر فاکتورهای انعقادی در کبد ساخته می‌شوند. پنج فاکتوری که نام می‌بریم برای تولید به ویتامین K نیاز دارند: پروترومبین (II)، فاکتور VII، IX و X و پروتئین C.
- نام دیگر فاکتور انعقادی XIII، فاکتور پایدارکننده‌ی فیبرینی است.
- عامل تعیین کننده‌ی سرعت انعقاد خون فرآیند تشکیل فعال کننده‌ی پروترومبین است.





★

۲- مسیر خارجی انعقاد خون با فعال شدن کدامیک از فاکتورهای زیر برانگیخته می‌شود؟ (پزشکی کلاسیک شهریور ۹۸- قطب اصفهان و دندان‌پزشکی شهریور ۹۸- قطب اصفهان و همدان)

الف) فاکتور شماره‌ی III

ب) فاکتور شماره‌ی V

ج) فاکتور شماره‌ی X

د) فاکتور شماره‌ی XII

★

۳- مسیر داخلی انعقاد خون با فعال شدن کدام یک از فاکتورهای زیر آغاز می‌گردد؟ (پزشکی و دندان‌پزشکی اسفند ۹۷- قطب شمال)

الف) VII　ب) XII

ج) X　د) III

★

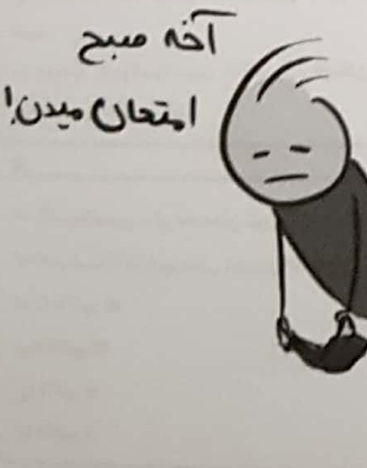
۴- کدام فاکتور انعقادی زیر، سرعت مسیر تشکیل فعال‌کننده پروترومبین را افزایش می‌دهد؟ (پزشکی شهریور ۹۹، کشوری)

الف) IV

ب) VII

ج) V

د) X



سؤال	۲	۳	۴	
پاسخ	الف	ب	ج	

طرح انعقادی به دو مسیر خارجی و داخلی تقسیم شده است. جهت بررسی این دو مسیر از دو تست آزمایشگاهی زمان پروترومبین (PT) و زمان نسبی ترومبوپلاستین (PTT) استفاده می‌کنند PT فعالیت پروتئین‌های مسیر خارجی (عوامل V,II,X,VII و فیبرینوژن) را بررسی می‌نماید و PTT جهت ارزیابی فعالیت پروتئین‌های مسیر داخلی (عوامل VIII, IX ,XI ,XII و X ,V ,II و فیبرینوژن) به کار می‌رود.

رگ سالم سه دسته ضد انعقاد داخل عروقی دارد:

پاسخ عوامل سطحی اندوتلیال از جمله ۱- صاف بودن سطح اندوتلیال و داشتن لایه‌ی گلیکوکالیکس که پلاکت‌ها و فاکتورهای انعقادی را دفع می‌کند، ۲- پروتئین ترومبومودولین که به اندوتلیوم متصل است، از یک سو با چسبیدن به ترومبین روند انعقاد را کند و از سوی دیگر با فعال کردن پروتئین پلاسمایی C، فاکتورهای انعقادی V و VIII را غیرفعال می‌کند.

فیبرین و آنتی‌ترومبین III که ترومبین را از خون برمی‌دارند.

پاسخ هپارین درون بدن به مقدار کم از ماست‌سل‌ها و سلول‌های بازوفیلی ترشح می‌شود و به تنهایی هیچ خاصیت ضد انعقادی ندارد. هپارین فقط در ترکیب با آنتی‌ترومبین III، ترومبین و فاکتورهای انعقادی XII و XI و X و IX را از خون برداشت می‌کند و باعث افزایش اثر ضد انعقادی می‌شود.

در بالین از هپارین و وارفارین به عنوان دو دسته داروی ضد انعقاد استفاده می‌شود:

هپارین عمرکوتاهی دارد و با مکانیسمی که بالا گفتیم بسیار سریع اثر کرده و زمان انعقاد را افزایش می‌دهد (منشأ عمده ترشح آن، بازوفیل‌های خون هستند).

پاسخ وارفارین که ترکیبی کومارینی است با مهار زیر واحد ۱ آنزیم کمپلکس اپوکسید ردوکتاز ویتامین (VKORC-1) دسترسی به شکل فعال ویتامین K را در بافت‌ها کاهش می‌دهد، که در این‌صورت فاکتورهای انعقادی دیگر کربوکسیله نشده و از نظر بیولوژیک غیرفعال می‌شوند. کامل شدن این روند بیش از ۲۴ ساعت طول می‌کشد و طولانی اثرتر از هپارین است.

پاسخ وقتی لخته تشکیل میشه مقدار زیادی پلاسمینوژن به همراه دیگر پروتئین‌های پلاسما در لخته به دام می‌افتند. بافت‌های آسیب دیده به آهستگی فعال کننده‌ی پلاسمینوژن بافتی آزاد می‌کنند که چند روز پس از ایجاد لخته و قطع خونریزی نهایتاً پلاسمینوژن را به پلاسمین تبدیل می‌کند. این پلاسمین نیز رشته‌های فیبرین و برخی دیگر از پروتئین‌های انعقادی نظیر فیبرینوژن (فاکتور I)، فاکتور V، فاکتور VIII، پروترومبین (فاکتور II) و فاکتور XII را هضم می‌کند.

برو برو تست بزن که فیزیو ۱ تموم شد!

★ **۵- کدام مورد زیر مکانیسم ضد انعقادی پروتئین C است؟ (پزشکی اسفند ۹۹، کشوری)**

الف) حذف ترومبین

ب) غیر فعال کردن فاکتور هشت

ج) تجزیه رشته‌های فیبرین

د) فعال کردن کوفاکتور آنتی‌ترومبین-هپارین

★ **۶- هپارین در حضور کدامیک از عوامل زیر نقش ضد انعقادی خود را بهتر ایفا می‌کند؟ (پزشکی و دندانپزشکی شهریور ۹۷- قطب شمال)**

الف) ترمبومدولین　ب) آنتی ترومبین III

ج) پروتئین C　د) پلاسمین

۷- ضد انعقادهای کومارینی چگونه عمل می‌کنند؟ (دندانپزشکی و پزشکی ریفرم و کلاسیک شهریور ۹۸- قطب تبریز)

الف) اثراتشان به آهستگی شروع شده و VKORC1 را مهار می‌کنند.

ب) بلافاصله پس از مصرف، زمان انعقاد را تغییر داده و با ترومبو آمبولی مقابله می‌کنند.

ج) اثرات ضد انعقادی آنها فقط از طریق کبدی پروترومبین است.

د) موجب کربوکسیلاسیون فاکتورهای انعقادی شده و آن‌ها را غیر فعال می‌کنند.

★ **۸- تأثیر پلاسمین در لیز لخته‌های خون وابسته به کدام فاکتور انعقادی است؟ (دندانپزشکی شهریور ۹۸- قطب مشهد)**

الف) فاکتور III

ب) فاکتور IV

ج) فاکتور V

د) فاکتور X

سؤال	۵	۶	۷	۸
پاسخ	ب	ب	الف	ج

۳

قدیم‌ها یک کارگر عرب داشتم که خیلی می‌فهمید. اسمش قاسم بود. از خوزستان کوبیده بود و آمده بود تهران برای کارگری. اول‌ها ملات سیمان درست می‌کرد و می‌برد وردست اوستا تا دیوار مستراح و حمام را علم کنند. جنم داشت. بعد از چهار ماه شد همه‌کاره‌ی کارگاه. حضور و غیاب کارگرها، کنترل انبار، سفارش خرید... همه چیز. قشنگ حرف می‌زد، دایره‌ی لغات وسیعی داشت، تن صدایش هم خوب بود. شبیه آلن دلون. اما مهم‌ترین خاصیتش همان بود که گفتم؛ قشنگ حرف می‌زد.

یک بار کارگر مقنی قوچانی‌مان رفت توی یک چاه شش متری که خودش کنده بود. بعد خاک آوار شد روی سرش. قاسم هم پرید به رییس کارگاه خبر داد. رییس کارگاه درجا خودش را باخت. رنگش شد مثل پنیر لیقوان. حتی یادش رفت زنگ بزند آتش‌نشانی. قاسم موبایل رییس کارگاه را از روی کمرش کشید و خودش زنگ زد. گفت که کارگرمان مانده زیر آوار. خیلی خوب و خلاصه گفت. تهش هم گفت مقنی‌مان دو تا دختر دارد. خودش هم شناسنامه ندارد. اگر بمیرد دست یتیم‌هایش به هیچ‌جا بند نیست. بعد قاسم رفت سر چاه تا کمک کند برای پس زدن خاک‌ها. خاک که نبود. گل رس بود و برف یخ‌زده ی چهار روز مانده. تا آتش‌نشانی برسد، رسیده بودند به سر مقنی. دقیقا زیر چانه‌اش. هنوز زنده بود. اورژانس‌چی آمد و یک ماسک اکسیژن زد روی دک و پوزش. آتش‌نشان‌ها گفتند چهار ساعت طول می‌کشد تا برسند به مچ پایش و بکشندش بیرون. چهار ساعت برای چاهی که مقنی دو ساعته و یک‌نفره کنده بودش.

بعد هم شروع کردند. همه چیز فراهم بود. آتش‌نشان بود. پرستار بود. چای گرم بود. رییس کارگاه هم بود. فقط امید نبود. مقنی سردش بود و ناامید. قاسم رفت روی برف‌ها کنارش خوابید و شروع کرد خیلی قشنگ و آلن دلونی برایش حرف زد. حرف که نمی‌زد. لاکردار داشت برایش نقاشی می‌کرد. می‌خواست آسمان ابری زمستان دم غروب را آفتابی کند و رنگش کند. می‌خواست امید بدهد. همه می‌دانستند خاک رس و برف چهار روزه چقدر سرد است. مخصوصا اگر قرار باشد چهار ساعت لای آن باشی. دو تا دختر فسقلی هم توی قوچان داشته باشی. بی‌شناسنامه. اما قاسم بی‌شرف کارش را خوب بلد بود. خوب می‌دانست کلمات منبع لایتناهی انرژی و امیدند. اگر درست مصرفشان کند. چهارساعت تمام ماند کنار مقنی و ریز ریز دنیای خاکستری و واقعی دور و برش را برایش رنگ کرد. آبی. سبز. قرمز. امید را گاماس گاماس تزریق کرد زیر پوستش. چهار ساعت تمام. مقنی زنده ماند. بیشتر هم به همت قاسم زنده ماند.

آدم‌ها همه توی زندگی یک قاسم می‌خواهند برای خودشان. زندگی از ازل تا ابد خاکستری بوده و هست. فقط این وسط یکی باید باشد که به دروغ هم که شده رنگ بپاشد روی این همه ابر خاکستری. اصلا دروغ خیلی هم چیز بدی نیست. دروغ گاهی وقت‌ها منشا امید است. امید هم منشا ماندگاری. یکی باید باشد که رنگی کند دنیا را. کلمه‌ها را قشنگ مصرف کند و تزریق‌شان کند به آدم. رمز زنده ماندن زیر آوار زندگی فقط کلمات هستند. کلمات را قبل از انقضا، درست مصرف کنید. قاسم زندگی‌تان را پیدا کنید.

#فهیم عطار

9 786227 505528

نشر طبیبانه

موسسه آموزشی دانش‌آموختگان تهران